

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1934 - N° 22

Contribution à l'étude de l'Amibiase infantile

(Travail de la clinique médicale infantile)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 27 juin 1934

PAR

René DENDALE

né le 3 septembre 1908 à Batna (Constantine)

MEMBRES DU JURY

MM. GILLOT, Professeur de Clinique Médicale et Hygiène
Infantile

POROT, Pathologie Générale et Clinique Psychiâ-
trique

LEBON, Thérapeutique

LACROIX, Agrégé (Médecine)

Président.

Juges.

1934

IMPRIMERIE GENERALE
ALGER

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'AMIBIASE INFANTILE

(Travail de la clinique médicale infantile)



UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1934 - N° 22

Contribution à l'étude
de
l'Amibiase infantile

(Travail de la clinique médicale infantile)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 27 juin 1934

PAR

René DENDALE

né le 3 septembre 1908 à Batna (Constantine)

MEMBRES DU JURY

MM. GILLOT, Professeur de Clinique Médicale et Hygiène
Infantile

Président.

POROT, Pathologie Générale et Clinique Psychi-
atrique

Juges.

LEBON, Thérapeutique

LACROIX, Agrégé (Médecine)

1934

IMPRIMERIE GÉNÉRALE
ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN.....	MM. LEBLANC (*, †, I. ☼).
DOYEN HONORAIRE.....	HERAIL (*, I. ☼).
ASSEESSEUR.....	GILLOT (I. ☼).

PROFESSEURS

Clinique ophtalmologique.....	MM. N...
Clinique médicale et Hygiène infantile.	GILLOT (I. ☼).
Clinique des malades des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.	RAYNAUD (*, †, I. ☼).
Clinique chirurgicale.....	COSTANTINI (*, †, I. ☼).
Clinique obstétricale et puériculture du 1 ^{er} âge.....	LAFFONT (*, †, I. ☼).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	LOMBARD (*, †, I. ☼).
Clinique médicale.....	AUBRY (*, †, I. ☼).
Histologie et Embryologie.....	WEBER (*, †, I. ☼).
Anatomie pathologique.....	POUJOL (I. ☼).
Chimie biologique et médicale.....	MAILLARD (*, I. ☼).
Hygiène, hydrologie et climatologie..	N...
Physiologie.....	TOURNADE (O. *, †, I. ☼).
Pharmacie.....	MUSSO (I. ☼).
Médecine légale.....	GIRAUD (O. *, †, I. ☼).
Anatomie.....	LEBLANC (*, †, I. ☼).
Microbiologie et cryptogamie.....	PINOY (*, I. ☼).
Physique médicale.....	PORTES (*, †, I. ☼).
Anatomie médico-chirurgicale et méde- cine opératoire.....	CABANES (*, †, I. ☼).
Parasitologie et zoologie médicale....	SENEVET (†, I. ☼).
Chimie générale, pharmaceutique et toxicologie.....	WUNSCHENDORFF (I. ☼).
Pathologie générale et Clinique psy- chiatrique.....	POROT (I. ☼).
Thérapeutique.....	LEBON (*, †, A. ☼).
Botanique et matière médicale.....	FOURMENT (A. ☼, ☼).

PROFESSEUR SANS CHAIRE

M. COURRIER (†, A. ☼), Agrégé (Histologie)

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (*, †, I. ☼).	MM. HERAIL (*, I. ☼).
--------------------------	-----------------------

CHARGES DE COURS

Enseignement théorique des élèves sages-femmes.....	MM. FUSTER (*, †, I. ☼).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	H. ABOULKER (*, †, A. ☼).

AGREGES

Chirurgie.....	MM. DUBOUCHER (I. ☼).
Médecine.....	FERRARI (I. ☼).
Physiologie.....	MOGGI (*, I. ☼).
Anatomie.....	BENHAMOU.
Chimie Médicale.....	LACROIX.
Obstétrique.....	N...
Histoire naturelle pharmaceutique....	RIBET (†, A. ☼).
Anatomie pathologique.....	N...
	HOUEL (*, †, A. ☼).
	N...
	MONTPELLIER (I. ☼).

AGREGE LIBRE

Physiologie.....	BATTEZ.
------------------	---------

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A MA MERE, A MON PERE

Qu'ils veuillent accepter ce modeste travail, en gage de mon infinie tendresse et de ma grande reconnaissance.

Puisse mon grand amour filial les récompenser de leurs nombreux sacrifices.

A MA FEMME

En témoignage de mon grand amour.

A MA SŒUR

Qui partagea mes joies et mes peines pendant ma vie d'étudiant; toute ma tendre affection.

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS CEUX QUE J'AIME

A NOTRE MAITRE
ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur V. GILLOT

Professeur de Clinique Médicale et d'Hygiène Infantile

Qui, après nous avoir inspiré le sujet de cette thèse, nous fait le très grand honneur de la présider. C'est au lit du malade, en admirant et en appréciant la sagesse de ses conseils, que nous avons appris à connaître la Médecine Infantile.

Nous n'oublierons jamais l'affabilité avec laquelle il nous admit comme interne dans son service, et l'affectueuse bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre respectueuse affection et notre profonde gratitude.

A NOS MAITRES ET JUGES

Monsieur le Professeur POROT

Professeur de Pathologie Générale et de Pathologie Médicale

*Nous gardons, de ses brillantes
leçons de Pathologie Générale,
le plus reconnaissant souvenir.*

*Nous regrettons de n'avoir pu
être son interne, sachant combien
son enseignement clinique est vi-
vant et lumineux.*

*Il a bien voulu nous témoigner
sa bienveillance en acceptant
d'être notre juge; nous l'en remer-
cions très sincèrement.*

Hommage de profond respect.

Monsieur le Professeur LEBON

Professeur de Thérapeutique

Chevalier de la Légion d'honneur

Ses merveilleuses leçons de thérapeutique nous ont enthousiasmé et nous lui serons toujours reconnaissant d'avoir familiarisé notre esprit avec cette branche si importante de la Médecine.

Par nos aînés qui l'ont approché, nous avons appris à le connaître et à l'aimer, et nous déplorons que notre court internat ne nous ait pas permis d'être plus directement son élève.

Qu'il daigne accepter l'hommage de notre déférente gratitude et de notre profonde admiration.

Monsieur le Professeur Agrégé LACROIX

Médecin des Hôpitaux

*Pendant notre stage à El-Ket-
tar, nous avons eu le bonheur
d'être l'interne de ce maître et
nous avons pu apprécier son clair
enseignement.*

*Nous sommes heureux de pou-
voir lui exprimer ici notre vive
reconnaissance p o u r l'honneur
qu'il nous a fait en acceptant
d'être notre juge.*

Hommage respectueux.

A MES MAITRES DE L'HOPITAL
A MES MAITRES DE LA FACULTE

A Monsieur le Docteur C. VERGÓZ

Chirurgien des Hôpitaux

Il fut le médecin de notre famille et nous a toujours aidé de ses conseils pendant le cours de nos études.

Nous sommes heureux de pouvoir le remercier de l'affectueuse sollicitude qu'il ne cessa de nous témoigner.

Qu'il veuille trouver ici le trop faible témoignage de la profonde reconnaissance que nous lui devons pour tout ce qu'il a fait pour nous.

A Monsieur le Docteur Ch. SARROUY

Médecin des Hôpitaux

Il nous a suivi pas à pas dans l'élaboration de ce travail, ne cessant de nous prodiguer ses encouragements et ses précieux conseils.

Qu'il soit assuré de notre grande reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A Messieurs les Docteurs

THIODET, FLOGNY, FAUGÈRE, MACHUEL

A MES MAITRES :

Stage 1928-1929

Monsieur le Professeur ARDIN-DELTEIL.

(In Memoriam).

Monsieur le Professeur LOMBARD.

Externat 1930-1931

Monsieur le Professeur COSTANTINI.

Monsieur le Professeur CABANES.

Monsieur le Professeur LAFFONT.

Monsieur le Professeur GILLOT.

Internat 1932-1933

Monsieur le Docteur PELISSARD.

(In. Memoriam).

Monsieur le Docteur LEMAIRE.

Monsieur le Professeur GILLOT.

Monsieur le Docteur VERGOZ.

A Monsieur le Professeur Agrégé HOUEL.

A Monsieur le Professeur Agrégé DUBOUCHER.

A Monsieur le Professeur Agrégé FERRARI.

A Monsieur le Professeur Agrégé MOGGI.

*En témoignage de grande
reconnaissance pour l'intérêt qu'ils
ont bien voulu me porter.*

A MES AMIS ET PREMIERS MAITRES

le Docteur P. SANTUCCI

le Docteur M. BONAFOS

le Docteur G. PÉNY

*Qui, après nous avoir préparé à
l'Externat puis à l'Internat, nous
ont accordé leur confiance et
prouvé leur amitié; qu'ils trouvent
ici l'expression de notre inaltérable
affection.*

A MES AMIS ET CAMARADES D'ETUDES

le Docteur M. FABREGOULE

le Docteur R. GOMÈS de MATTOS

Faible gage de ma sincère amitié.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

les Docteurs LAVALLÉE, GARÈS, CASTANIER,
LAFUENTE, FANJEUX, MARCHETTI,
TORNER, CASTELLI, DELORT, CASA-
NOVA J.-P., MÉREAU, COTI, GARNIER,
LENCK.

A TOUS CEUX QUI M'ONT TEMOIGNE
LEUR AMITIE

Je dédie cette thèse.

AVANT-PROPOS

C'est à l'occasion d'une observation d'abcès amibien du poumon chez une fillette de 14 ans, entrée dans son service, que notre Maître, M. le Professeur Gillot, nous proposa d'étudier l'Amibiase Infantile.

Cette dénomination embrassant l'ensemble des manifestations causées dans l'organisme du jeune enfant, par l'Amibe Dysentérique, nous fit entrevoir l'importance d'un sujet que nous ne soupçonnions pas aussi étendu.

Malgré le petit nombre d'observations locales, mises à notre disposition, nous avons commencé nos recherches dans les multiples publications, tant étrangères que françaises, traitant de cette affection et l'intérêt de son étude nous apparût clairement.

L'Amibiase se rencontre très fréquemment chez l'enfant, et le nourrisson lui-même n'est pas à l'abri de cette maladie.

Sa méconnaissance provient de ce qu'on ne la soupçonne pas assez, et son polymorphisme en est la cause, car si la dysenterie amibienne est bien connue dans sa forme classique, elle revêt souvent des aspects atypiques.

Les idées nouvelles émises par plusieurs auteurs, sur les localisations extra-intestinales de l'Amibiase, pouvant apparaître en l'absence de phénomènes dysentériques, tendent à démontrer que cette affection peut être considérée comme une **Maladie Générale**.

Enfin, nous pensons que, contrairement à l'opinion classique, nos régions constituent pour l'étude de l'Amibiase Infantile, un vaste champ d'observation encore trop inexploré.

Le travail que nous présentons n'a pas la prétention d'être complet ; nous avons voulu étudier l'Amibiase Infantile, sous tous ses aspects, en condensant les multiples idées que nous avons pu trouver s'y rapportant.

INTRODUCTION

On tend aujourd'hui à désigner sous le nom d' « *Amibiase* », l'ensemble des manifestations morbides, causées dans l'organisme par le développement d'un parasite : l'*Amibe Dysentérique*.

Pendant longtemps, on ne connut de l'*Amibiase*, que sa manifestation intestinale, son histoire se confondant avec celle de la *Dysenterie Amibienne*, et comme le dit CARVAILLO dans sa thèse publiée en 1926 : « *L'Amibose, maladie parasitaire produite par un protozoaire : Entamoeba Dysenteriae*, a été longtemps considérée comme une affection à localisation uniquement intestinale, se traduisant par une colite spécifique, qui détermine un syndrome dysentérique. »

Mais bientôt on apprit à connaître les localisations hépatiques, puis pulmonaires et le cadre de l'affection s'élargit d'autant.

C'est aux nombreux travaux parus sur la question, aux longues et patientes recherches effectuées, aux nombreuses observations publiées surtout depuis ces dernières années que l'idée d'abord toute nouvelle et quelque peu révolutionnaire d'*Amibiase* dut de prendre droit de cité.

A côté du cadre clinique de la *Dysenterie Amibienne*, bien connu depuis longtemps, des notions nouvelles et importantes, ayant trait tant à l'agent pathogène lui-même qu'aux

multiples localisations qu'il détermine chez l'homme, aidèrent à cette évolution des idées, et permirent d'émettre l'hypothèse que l'on se trouvait en réalité en présence d'une affection plus fréquente d'abord et surtout plus complexe qu'on ne l'avait pensé.

Bien que le syndrome dysentérique pur connu des anciens, conserve la première place dans les manifestations pathologiques de l'Amibiase, il n'en est pas moins vrai que la localisation primitive du parasite sur l'intestin est loin d'être constante, et l'infection amibienne peut seulement se révéler à l'occasion d'un abcès du foie, du poumon, voire du cerveau, manifestations classiques de l'affection ; ou simplement par une bronchite, une néphrite, une cystite... dites amibiennes, signalées par PETZETAKIS et Madame PANAYOTATOU, dans leurs nombreuses publications, et par Jean BERTRAND dans sa thèse (Paris 1926).

En effet, si pour beaucoup de malades on retrouve dans leurs antécédents la trace d'une dysenterie amibienne, nombreux sont ceux qui n'ont jamais eu aucun trouble intestinal, et chez lesquels la spécificité de l'affection a pu cependant être prouvée.

A l'heure actuelle donc, à la lumière des nombreuses observations, montrant que le parasite peut coloniser en tous les points de notre organisme, on tend de plus en plus à considérer l'Amibiase comme une maladie générale, et Jean BERTRAND dans sa thèse s'exprime ainsi :

« Depuis ces dernières années on s'habitue de plus en plus à considérer l'Amibiase, comme une maladie générale à cause des manifestations multiples polyviscérales que provoque la pénétration de l'amibe dans l'organisme. Ces localisations de l'Amibiase sans dysenterie coexistante ou préexistante ont été considérées par certains auteurs comme étant la preuve d'une stade prodromique d'Amibhémie ».

Pour lui, cette hypothèse qu'il fait sienne, semble la seule plausible pour expliquer certaines localisations viscérales

et il émet l'opinion que dans ce cas comme pour d'autres affections parasitaires, on doit plutôt penser à une maladie générale d'emblée ; le passage des parasites dans la circulation générale se faisant par la voie sanguine ou la voie lymphatique, au niveau de la muqueuse intestinale infestée. Le terme d'Amibhémie a été prononcé pour la première fois par PETZETAKIS en 1930. Cet auteur se basant sur le fait que bronchites, cystites, néphrites amibiennes ou toutes autres manifestations extra-intestinales, se rencontraient chez des sujets vierges de tout passé dysentérique, émit l'hypothèse que le parasite infesterait primitivement l'organisme, (au même titre que Streptocoques ou Staphylocoques, par exemple, créent une septicémie) et se localiserait ensuite en des points les plus divers, déterminant les localisations extra-intestinales de l'affection. Ses nombreuses observations illustrent cette hypothèse.

Nous étudierons donc l'Amibiase, en tant que maladie générale dans chacune des manifestations se rapportant aux nombreuses observations que nous aurons trouvées ; mais nous nous étendrons cependant sur la localisation intestinale qui, si elle peut manquer parfois, n'en reste pas moins le syndrome le plus fréquemment rencontré chez les enfants.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Si, au sujet de la Dysenterie Amibienne en général, la littérature médicale est déjà très riche, il en est tout autrement de celle qui se rapporte à l'Amibiase infantile. Il ne faut cependant pas se hâter d'en conclure que cette affection intéresse peu l'enfance, et, surtout depuis 1914, les observations d'Amibiase chez l'enfant et chez le nourrisson tendent à montrer que l'enfance, plus que toute autre période de la vie, est à la merci de cette maladie.

*
**

C'est en 1859, que LAMBL découvrit les amibes dans les selles d'un enfant dysentérique; mais il semble que la première observation concernant une Amibiase infantile ait été faite par SONSINO cité par LEUCKART.

Puis PFEIFFER en 1887, signale la présence, dans les selles d'enfants dysentériques, des formes amibiennes décrites par LOSCH en 1875.

CAHEN, en 1891, cite un cas chez un enfant de 4 ans.

EPSTEIN, en 1893, publie cinq nouveaux cas d'Amibiase infantile.

En 1898, paraît un travail de HARRIS (Etats-Unis), avec quatre nouveaux cas chez des enfants au-dessus de 10 ans, et ROTCH à cette occasion, signale la rareté de cette affection dans l'enfance.

En 1901, AMBERG de BALTIMORE publie cinq autres cas chez des enfants de 2 ans et demi à 5 ans.

En 1902, le « Journal de l'Association Médicale Américaine » rapporte onze autres cas de la maladie chez des enfants, venant ainsi enrichir la bibliographie de la question.

En 1902 également, HERMANN LEGRAND, dans une communication au Congrès du Caire, et dans un Mémoire publié dans les « Archives de Médecine des Enfants », en mars 1906, en relate de nombreux cas, à propos d'une étude sur les abcès du foie chez l'enfant.

OLINTO de OLIVEIRA, au Brésil, dans une étude sur l'abcès du foie chez le nourrisson, apporte d'autres références sur la question du point de vue de la pédiatrie.

Le même auteur, en 1905, dans un Mémoire sur *La Dysenterie amibienne chez l'enfant*, publié dans les « Archives de Médecine des enfants », signale de nombreux cas de l'affection dans l'enfance. Il en a trouvé une centaine dans son service en moins de deux ans et sur un total d'environ 6.000 enfants. Il en conclut que la dysenterie amibienne est assez fréquente dans le jeune âge, contrairement à ce que l'on croyait jusqu'alors, mais il insiste sur le fait que l'affection n'existe pas au-dessous de un an.

COMBY, en 1906, après avoir fait une distinction entre les deux agents pathogènes de la dysenterie, ne signale pas l'amibe chez l'enfant en pays tempérés.

En 1907, NOBECOURT s'inspire du Mémoire d'OLINTO de OLIVEIRA.

En 1909, HUTINEL ne pense pas que la dysenterie puisse exister avant un an.

En 1911, LESAGE relate les cas de dysenterie amibienne publiés jusqu'à cette date, chez les petits enfants.

En 1913, BOBILLIER, dans sa thèse, cite quatre observations chez de tous jeunes enfants en France. Il insiste sur le fait que la dysenterie amibienne existant dans les pays tempérés, chez l'adulte, il n'y a rien qui doive étonner de la rencontrer chez l'enfant, voire chez le nourrisson. Les nombreux cas de Dysenterie amibienne nostras, qui s'accroissent de plus en plus dans les pays tempérés et signalés par QUINQUE et ROSS en Allemagne en 1893, LOBAS en Sibérie en 1894, BOAS et BORCHARDT à Berlin en 1896, ALBU en Silésie en 1904, et en France, par CAUSSADE et JOLTRAIN à Paris en 1907, BILLET à Marseille en 1907, LAPERCHE à Saint-Denis en 1909, GARIN à Lyon en 1910, viennent à l'appui de son opinion.

Après la guerre, les cas de dysenterie amibienne s'étant multipliés en France, LESNE et RAMOND, APERT, BARBIER, le 20 mai 1919, puis TIXIER le 15 juin 1920, à la Société de Pédiatrie de Paris et avec eux M. PERRIN, A. RÉMY et R. ZUBER, dans les « Archives de Médecine des enfants » en 1923, en ont observé plusieurs cas, surtout pendant les mois chauds. Ces cas étaient toujours isolés, sans tendance à l'épidémie. C'est surtout dans les pays chauds, au Brésil, en Italie du Sud, en Grèce, en Egypte, en Algérie, que la dysenterie est très fréquente et sévit à l'état endémique.

Ed. DEBBAS, Michele GERBASI, Gaetano ROSSI, Emanuele di BARTOLO, José M. PARDO, enfin PETZETAKIS, dans son mémoire paru dans les « Archives de Médecine des enfants » en 1925, se sont attachés à étudier les particularités de cette affection chez l'enfant. Ces auteurs, surtout Ed. DEBBAS et PETZETAKIS, montrent que la dysenterie amibienne n'est pas rare avant un an; le premier en cite quatre cas entre 4 et 6 mois et onze cas entre 6 et 12 mois; le second rapporte une observation chez un enfant de 3 mois.

Enfin, et surtout dans ces dix dernières années, des observations publiées, tant en France qu'à l'Etranger, sur les diverses modalités de l'affection chez l'enfant, tendent à montrer que ce dernier ne réagit pas différemment de l'adulte

et que la maladie amibienne se rencontre chez lui avec les mêmes localisations extra-intestinales. Mme PANAYOTATOU, dans une communication faite à la Société de Pathologie Exotique, dans la séance du 10 février 1926, présente même un cas d'Amibiase généralisée chez un enfant de 13 ans.

Ainsi, à la lueur de ces faits nouveaux, il apparaît bien que l'Amibiase devient un chapitre de plus en plus important de la pathologie infantile, ce qui explique l'intérêt toujours croissant que présente, chez l'enfant, l'étude de cette affection.

CHAPITRE II

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE

Jean BERTRAND, dans sa thèse sur l' « Amibiase, maladie générale », parue en 1926, s'exprime ainsi :

« On peut l'appeler également maladie métropolitaine, « au même titre que maladie coloniale, car on signale de « nombreux cas d'amibiase contractés dans nos régions, par « des individus n'ayant jamais séjourné dans les pays « chauds, où cette maladie sévit à l'état endémique. »

Cependant, si de nombreuses observations, telles que celles de BOBILLIER dans sa thèse en 1913, de CADE et RIGAL, de LESNE et RAMOND, de M. PERRIN, A. RÉMY et R. ZUBER montrent que l'Amibiase infantile sévit en France (ce qui ne saurait étonner, puisque de nombreux cas ont également été signalés chez les adultes), il n'en reste pas moins vrai que l'Amibiase sévit surtout dans les pays chauds, où elle existe à l'état endémique.

Il est classique de dire que les principaux foyers sont situés dans les pays tropicaux, l'Amibiase étant essentiellement une maladie des contrées chaudes et humides. C'est ainsi qu'on la rencontre en Cochinchine, au Sénégal, à la Martinique, en Afrique Equatoriale, à Madagascar, au Tonkin, où, d'après Ch. JOYEUX, l'état endémique est le plus grave ; à la Guyane, aux Indes Anglaises et Néerlandaises, aux Philippines, au Brésil, surtout à Porto-Allegre, où la maladie s'observe toute l'année. OLINTO de OLIVEIRA déclare à son sujet : « Elle sévit surtout en été, mais cette

« recrudescence saisonnière ne prend jamais le caractère
« épidémique, ce qui constitue, pour OSLER et pour d'au-
« tres, un des éléments les plus positifs du diagnostic entre
« celle-ci et la Dysenterie bacillaire de Shiga. »

L'Egypte et la Grèce surtout, avec l'Italie et l'Espagne du Sud, en constituent des foyers très importants, que complète, dans la région méditerranéenne, l'Afrique du Nord, où la dysenterie sévit surtout au Maroc (à Fez et à Marrakech principalement), mais n'épargne pas la Tunisie et l'Algérie, malgré la tendance qu'ont les auteurs à insister sur la rareté de l'affection dans cette dernière région. Il n'existe pas, à proprement parler, de foyers stables de dysenterie amibienne en Algérie, mais il est un fait certain, c'est que les départements algériens, constituant une voie naturelle de passage pour le rapatriement des coloniaux, et recevant des émigrants venant souvent de régions contaminées (Italiens, Espagnols, Maltais, Egyptiens, etc...), sont tout désignés pour subir une infestation continuelle, qui contribue à y entretenir l'agent de l'affection. Nombreux sont les cas d'entérocôlites dysentériques que l'on peut observer dans nos régions, pendant les lourdes chaleurs de l'été, de juillet à mi-octobre, et souvent, devant l'échec de toutes les thérapeutiques (le traitement éméthinien institué faisant vraiment merveille), ceci doit nous inciter à pratiquer des examens de selles répétés chez tous les petits malades atteints de troubles intestinaux mal définis.

Enfin, on signale l'Amibiase dans l'Europe, en Russie, en Angleterre, en Allemagne, en France, mais ce sont des cas sporadiques, qui disparaîtraient sans l'apport continu de virus.

En résumé, MATHIS admet que la véritable patrie de l'Amibe est constituée par la région intertropicale et que, sans l'apport incessant résultant des voyages et des coloniaux rapatriés, l'Amibe ne pourrait se maintenir dans les pays tempérés.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

L'Amibiase et surtout sa manifestation intestinale, la dysenterie, est très redoutable chez l'enfant à cause de la grande mortalité qu'elle y détermine; elle serait, d'autre part, pour DEBBAS, la plus commune de toutes les Dysenteries chez l'enfant.

Cette affection est causée par l'introduction dans l'organisme d'un protozoaire : l'Amibe dysentérique, et la voie digestive semble être la voie de contamination par excellence. Nous verrons, par la suite, lorsque nous étudierons la Pathogénie de la maladie, les opinions de plusieurs auteurs, suivant lesquelles le parasite pourrait pénétrer dans l'organisme par des voies différentes, et irait coloniser plus ou moins directement en ses points les plus divers. Nous nous attacherons donc uniquement, dans ce chapitre, à grouper les agents multiples que l'on peut incriminer dans la transmission de l'Amibiase.

Nous savons maintenant que l'enfance, à toutes les périodes, est susceptible d'être contaminée. Et si les enfants de 3 à 15 ans sont les plus atteints, d'après les observations recueillies, il ne faut pas oublier que les nourrissons eux-mêmes (TRABAUD : « La Dysenterie amibienne chez l'enfant au sein » — TEITEL : « Le traitement de la dysenterie amibienne chez les nourrissons »), sont frappés par une affection qui s'avère beaucoup plus grave chez eux, leur organisme ne pouvant lutter aussi longtemps que chez des enfants plus âgés et plus résistants.

OLINTO de OLIVEIRA, en 1905, émettait, à la fin de son mémoire sur *La Dysenterie amibienne des enfants*, les conclusions suivantes :

« La réceptivité de l'enfant varie avec l'âge. Pendant
« la première enfance, immunité absolue qui disparaît pen-
« dant la deuxième, pour donner lieu ensuite à une véri-
« table prédisposition, se maintenant à peu près la même
« jusqu'à la puberté. »

Ces conclusions ne sauraient maintenant être acceptées sans modifications, puisque « l'immunité absolue » dont parle cet auteur dans la première enfance, n'est qu'un vain mot, et que plusieurs observations prouvent maintenant que l'enfant, quel que soit son âge, peut être contaminé.

Il nous faut cependant remarquer qu'à l'époque où OLINTO de OLIVEIRA écrivait ces conclusions, l'allaitement maternel entraînait pour une large part dans l'alimentation des nourrissons. Aujourd'hui, nous avons à déplorer l'introduction par trop fréquente, dans nos mœurs, de l'allaitement artificiel, et ces nouvelles conditions défectueuses, comme nous allons le mettre en évidence, suppriment donc, à notre avis, non pas l'immunité absolue dont parle OLINTO de OLIVEIRA, mais une *pseudo-immunité* que nous admettons sans réserve.

*
**

Pour que l'affection se manifeste, il faut que l'*Entamoeba Dysenteriae* elle-même, ou sa forme kystique, pénètre dans l'organisme. Nous allons énumérer les principaux éléments de contamination :

a) *L'eau* semble venir, en premier lieu, comme facteur de contagion, qu'elle soit employée soit comme boisson, soit pour laver des légumes ou des fruits destinés à être consommés crus, soit enfin pour couper le lait destiné aux jeunes enfants nourris à l'allaitement artificiel. Cette eau, plus ou moins propre, ou polluée par des matières fécales dysentériques, peut intervenir également comme facteur étiologique, si l'on

remarque que beaucoup de mamans ne prennent pas la précaution de faire bouillir biberons ou tétines et se contentent parfois d'un simple rinçage. Cependant, le rôle de l'eau n'est pas admis par tous les auteurs, et OLINTO de OLIVEIRA signale qu'aucune influence quelconque sur la propagation de la maladie n'a pu être établie d'une façon certaine à son encontre. Malgré tout, nous croyons que son action ne doit pas être absolument rejetée, ou même négligée, et surtout dans les régions où la maladie existe à l'état endémique, ce facteur de contagion nous apparaît comme certain.

b) En deuxième lieu, *les fruits ou les légumes consommés crus, non ou mal lavés*, sont susceptibles de propager l'affection, et OLINTO de OLIVEIRA rapporte l'observation d'une petite fille de 4 ans, qui, deux jours après avoir mangé quelques grappes de raisin, fut prise d'une dysenterie amibienne caractéristique, avec amibes dans les selles et tableau général assez grave. A ce sujet, il prétend qu' « il est possible que « l'action des fruits soit tout à fait banale, en irritant les « voies digestives, en ouvrant, de par l'indigestion, une « opportunité à l'infection amibienne. Il se peut pourtant « que ces agents étiologiques possèdent quelquefois une « influence plus directe, en charriant peut-être le germe « pathogène, tout en lui préparant son implantation dans « l'organisme. »

c) PETZETAKIS et surtout Ed. DEBBAS ont insisté, depuis quelques années, sur le rôle *indiscutable des mouches* dans la propagation de l'Amibiase. Ils se basent d'abord sur la biologie de ces insectes, qui vivent en grande partie dans les endroits sales et sur les excréments que, bien souvent, ils rencontrent à ciel ouvert, surtout dans les pays où les notions d'hygiène sont très rudimentaires, pour ne pas dire inexistantes, comme en Egypte, dans la population indigène. Ces conditions se trouvent réalisées malheureusement en Afrique du Nord, surtout dans les villes de l'intérieur ou dans

les vieux quartiers de nos grandes villes, où les habitants vivent dans un état de promiscuité douteuse et dans des taudis.

Les mouches vont ensuite déposer les kystes d'amibes sur les mains, la figure, les aliments, la vaisselle, et la contamination s'explique alors facilement.

En outre, le fait que la recrudescence de la dysenterie amibienne s'observe lors des mois de juillet, août et septembre, époques où les mouches sont si nombreuses dans nos pays, incite DEBBAS à penser qu'il y aurait là, semble-t-il, *une relation de cause à effet*.

d) *La poussière et le vent* peuvent être aussi incriminés dans la propagation de l'Amibiase. Les expériences de GARIN (de Lyon) ont, en effet, démontré que des kystes desséchés depuis plusieurs jours peuvent encore être pathogènes. Ces kystes contaminent alors les jeunes enfants aimant jouer avec la terre et portant fréquemment leurs doigts à la bouche. Quant au vent, il remplit, vis-à-vis des kystes, le même rôle que les mouches, en les véhiculant et les déposant n'importe où.

e) Mais le gros facteur étiologique de l'Amibiase est *le manque de propreté* et, comme l'a dit GARIN : « La dysenterie amibienne est la maladie des gens sales. »

Les porteurs de kystes amibiens, dysentériques avérés ou méconnus (*porteurs sains*), sont un danger constant pour leur entourage, lorsqu'ils ne prennent pas le soin de se désinfecter soigneusement les mains. Ce sont, en effet, leurs doigts sales qui contaminent la nourriture, le lait, favorisant la propagation de la maladie; ce sont les mamans dysentériques allaitant leurs petits, qui, dans les mêmes conditions, inoculent, en quelque sorte, l'affection à leurs nourrissons. Ces derniers peuvent aussi être contaminés par les objets qu'ils ont l'habitude de porter à la bouche (tétines, hochets, etc...) ayant pu être souillés par une personne de leur entourage

immédiat, et le cas de dysenterie amibienne chez une fillette de 9 mois, cité par J.-M. PARDO en 1926, reconnaît ce mode de contagé : l'enfant mettait dans sa bouche une montre appartenant à sa nourrice et que celle-ci avait fait réparer quelque temps auparavant par un horloger porteur de germes.

*
**

Il apparaît donc que l'Amibiase reconnaît comme étiologie plusieurs facteurs, mais nous retiendrons surtout le manque d'hygiène et de propreté qu'il faut toujours incriminer et combattre.

CHAPITRE IV

PARASITOLOGIE

Nous n'avons pas l'intention de faire un chapitre complet de Parasitologie, ni de nous étendre longuement sur les nombreuses recherches des auteurs s'étant occupés de la question; mais nous voulons simplement, après avoir cité les principaux travaux de ceux qui ont contribué à découvrir l'amibe dysentérique, décrire la morphologie de ce parasite, son cycle évolutif et son procédé de culture. Nous essaierons ensuite d'établir les relations qui existent entre les diverses formes de l'amibe et les manifestations qu'elles déterminent dans l'organisme, et nous terminerons par l'exposé de la découverte de l'*Entamoeba Dispar*, par BRUMPT, en 1925.

1. - PRINCIPALES ÉTAPES DANS LA DÉCOUVERTE

DE L'AMIBE PATHOGÈNE.

C'est en 1859 que LAMBL découvrit le parasite dans les selles d'un enfant dysentérique, mais ce n'est qu'en 1875, que LOSCH attira l'attention sur le rôle pathogène de certaines amibes vivant dans l'intestin de l'homme. Cependant, par suite d'une confusion de divers auteurs ayant rencontré d'autres amibes inoffensives dans l'intestin, le rôle pathogène du parasite fut quelque peu discrédité.

En 1883, KOCH décrit l'ulcère dysentérique en Egypte, puis KARTULIS attire l'attention sur la présence constante d'amibes dans l'intestin de malades atteints de dysenterie des pays chauds.

En 1891, COUNCILMAN et LAFLEUR, à Baltimore, montrent qu'il existe une *Dysenterie bactérienne* et une *Dysenterie amibienne*, décrivent les lésions anatomo-pathologiques de l'Amibiase intestinale et de l'Amibiase hépatique, citent même quatre observations d'Amibiase pulmonaire avec amibes dans les crachats et, en 1893, ils donnent au parasite le nom d'*Entamæba Dysenteriae*.

En 1892, KOVACS avait inoculé la maladie au chat, et l'année suivante, KRUSE et PASQUALE décrivent une amibe chez les individus sains, l'*Amæba Coli*, qui ne serait pas pathogène pour le chat, alors que l'amibe dysentérique le serait.

En 1903, SCHAUDINN s'attache à l'étude de l'affection, mais, par suite d'une confusion, la synonymie de l'amibe est compliquée, et ce n'est qu'en 1906, que GUIART remet le nom d'*Entamæba Dysenteriae* en honneur, en vertu de la loi de priorité. Cependant SCHAUDINN décrit minutieusement une série de caractères qui permettent de diagnostiquer le parasite, qu'il appelle *Entamæba Histolytica*, et complète ainsi, par ses travaux, les premières recherches de COUNCILMAN et LAFLEUR.

2. - MORPHOLOGIE DE L'AMIBE.

Examinons maintenant comment se présente le parasite, pour connaître ses différents aspects et comprendre son cycle évolutif.

C. MATHIS, dans son article paru dans « L'Algérie médicale », en mai 1931, déclare : « Suivant que l'on « examine des selles muco-sanguinolentes ou des selles diarrhéiques ou fécales, on trouve dans le premier cas, des « amibes de grande taille, douées d'une grande mobilité « et bourrées de globules sanguins, et dans les autres cas, « des amibes de moindre taille, à mouvements paresseux « et sans globules dans leur cytoplasme. »

Les premières formes sont celles qui furent seules connues pendant longtemps, celles que LOSCH découvrit, et qui reçurent le nom d'*Entamoeba Dysenteriae* de COUNCILMAN et LAFLEUR, d'*Entamoeba Histolytica* de SCHAUDINN.

Les deuxièmes formes furent identifiées par VIERECK, en 1907, qui, ayant vu ces amibes de petite taille, à mouvements lents, en fit une variété d'*Entamoeba Coli*, qu'il désigna sous le nom d'*Entamoeba Tetragena*.

WALKER, en 1911, démontra enfin qu'*Entamoeba Histolytica* et *Entamoeba Tetragena*, n'étaient que des aspects différents d'un même parasite : l'Amibe Dysentérique.

*
**

De ces deux types d'amibes, lequel est le type normal ?

MATHIS, en 1916, avec L. MERCIER, soutint que seules les amibes du type *Tetragena* correspondaient aux formes normales du parasite dysentérique, et que celles du type *Histolytica* n'étaient que des formes passagères n'apparaissant dans les selles que dans les crises de la maladie, allant ainsi à l'encontre des vues de DARLING qui en 1913, prétendait que le type *Histolytica* était une forme jeune, tandis que le type *Tetragena* représentait une forme sénile.

D'autre part, DOBELL insiste sur le fait qu'*Entamoeba Histolytica* n'apparaît pas dans le cycle normal du parasite.

Il est donc justifié de décrire séparément ces deux formes du même organisme, car si l'observateur peut n'avoir aucune hésitation à affirmer qu'il s'agit de l'amibe pathogène en présence du type *Histolytica*, il en est tout autrement pour le type *Tetragena* qui, en l'absence des kystes caractéristiques de l'amibe pathogène, ressemble beaucoup à l'amibe du Côlon (1).

(1) Les descriptions qui vont suivre sont empruntées à l'article de C. MATHIS - « Algérie Médicale » - Mai 1931.

L'amibe dysentérique, du type *Histolytica*, se présente en effet sous l'aspect d'une grosse cellule arrondie d'un diamètre variant entre 20 et 30 μ . On y distingue un seul noyau, entouré d'une masse de protoplasma douée d'une grande mobilité. Ce dernier présente à la périphérie un ectoplasme clair, homogène, réfrigent, et constituant à lui seul les pseudopodes de l'amibe en mouvement ; la partie centrale, l'endoplasme, est sombre, granuleux, contenant de nombreuses vacuoles et des globules sanguins plus ou moins altérés, et masquant ainsi de par ses inclusions le noyau de l'amibe. Par coloration à l'hématoxyline ferrique, le parasite affecte une forme arrondie. Le protoplasme ne présente plus nettement ses deux parties, on y retrouve simplement les hématies englobées. Le noyau très rond, présente un petit karyosome généralement central, et de fins granules chromatiques disposés sur tout son pourtour. Cette pauvreté du noyau en chromatine est caractéristique du type *Histolytica*.

L'amibe dysentérique, du type *Tetragena* se rencontre dans les selles diarrhéiques, dans les selles fécales des convalescents de dysenterie et même chez les malades en pleine crise. Elles ne sont pas rares, enfin, chez les porteurs sains. (MATHIS).

Elle se présente sous la forme d'une masse protoplasmique plus ou moins ovalaire, et mesurant en moyenne de 15 à 20 μ . Elle se meut très lentement, et seule une observation prolongée permet d'assister à la formation de pseudopodes. Le cytoplasme ne se différencie pas toujours très bien en endoplasme et ectoplasme, il ne contient pas de globules rouges. Le noyau est facilement visible, on y remarque de nombreuses granulations réfringentes de tailles inégales, le karyosome se présente également sous forme d'un gros grain réfrigent. Après coloration à l'hématoxyline ferrique, le cytoplasme a une structure alvéolaire, le noyau très riche en chromatine, montre un aspect particulier que l'on a comparé à celui d'une roue.

Ces deux descriptions concernent les formes végétatives du parasite, nous verrons en étudiant son cycle évolutif qu'il existe une forme kystique que nous décrirons ensuite.

3. . CYCLE ÉVOLUTIF.

D'après MATHIS : « L'amibe dysentérique vit à la surface de la muqueuse intestinale où elle se comporte comme un parasite absolument inoffensif. Elle y poursuit tout son développement du stade végétatif au stade kystique et inversement.

« Les kystes ingérés par un individu sain traversent l'estomac sans subir de modifications et viennent éclore dans l'intestin grêle en donnant naissance à de petites amibes. Celles-ci grossissent et se multiplient par division simple un certain nombre de fois. Après quelque temps de cette vie végétative, certaines formes mobiles s'enkystent. Les kystes expulsés avec les excréments, périssent s'ils sont abandonnés dans le milieu extérieur, mais s'ils sont ingérés par le porteur ou par un nouvel hôte, le cycle recommence.

« Mais si, au cours de son évolution dans l'intestin, les conditions dans lesquelles se trouve l'amibe viennent à changer, un certain nombre de formes mobiles évoluent vers une forme également mobile, mais d'aspect différent, se caractérisant surtout par un fort pouvoir nécrosant. Ces formes particulières, dites du type *Histolytica*, sont tout à fait en dehors du cycle évolutif normal, elles sont vouées à la dégénérescence et destinées à périr. »

Nous avons vu, que dans le cycle évolutif normal, le parasite s'enkystait, quittait alors l'individu et pouvait, soit le réinfester, soit contaminer d'autres personnes.

Ces kystes se présentent dans les selles, sous la forme de petits corps sphériques. Leur diamètre oscille entre 12 et 15 μ . On distingue très nettement tout autour une mince

membrane d'enveloppe, et en faisant varier la mise au point, on constate dans un milieu clair, l'existence de 4 noyaux, ainsi que des masses réfringentes généralement au nombre de deux, les cristalloïdes.

4. - PROCÉDÉ DE CULTURE.

Depuis 1925, après les travaux de BOECK et DRBOHLAV, la culture des amibes dysentériques est possible. Le milieu est à base de solution de Ringer, de blanc d'œuf et de gélose. DOBELL et LAIDLAW ont perfectionné la technique et sont arrivés à reproduire toutes les formes de l'amibe en culture.

5. - RELATIONS ENTRE LES FORMES DE L'AFFECTION ET LES DIFFÉRENTS ASPECTS DU PARASITE.

Il importe, maintenant que nous connaissons bien le parasite en cause, et que nous sommes fixés sur son cycle évolutif, d'essayer de montrer à quelle phase de l'affection correspondent les divers types que nous avons décrit.

MATHIS a déjà insisté sur la formation des amibes du type *Histolytica*, lorsque les conditions de vie du parasite viennent à changer ; ces amibes deviennent hématophages, attaquent les tissus, et déterminent la poussée aiguë de dysenterie.

BOBILLIER dans sa thèse, déclare : « Une dysenterie aiguë fournit des amibes claires et peu granuleuses avec un exoplasme très grand et un noyau pauvre en chromatine. C'est l'inverse dans la dysenterie chronique », et dans le « Traité de Médecine des Enfants » de NOBECOURT et BABONNEIX, paru en 1934, on peut lire également sous la signature de H. DARRE et R. MARTIN : « Tandis que l'*Entamoeba Histolytica* n'apparaît que dans les crises aiguës, la *Tetragena* ne s'observe que dans les selles de sujets atteints de dysenterie chronique. »

Les kystes propagent l'affection, on les rencontre surtout dans les selles des convalescents de dysenterie, et dans celles des porteurs sains ; on a également signalé leur présence dans les urines de malades atteints de cystite amibienne. (Obs. XXXVI).

6. - L'ENTAMŒBA DISPAR.

BRUMPT, en 1918, établit que la proportion de porteurs de germes amibiens, après un certain séjour dans une région dysentérique, atteignait 20 à 25 %. On pouvait, dès lors, s'étonner de la discordance existant entre la faible quantité de cas d'amibiase observés et le nombre imposant de porteurs de kystes. En 1925, BRUMPT, dans le Bulletin de l'Académie de Médecine, signale que les kystes de ces soi-disants porteurs sains, ne sont pas toujours des kystes d'*Entamœba Dysenteriae*, mais des kystes d'une nouvelle variété d'amibe : l'*Entamœba Dispar*, très fréquente selon lui.

Ces kystes ne peuvent pas être différenciés de ceux de l'amibe pathogène, le nouveau parasite lui-même ressemble à l'*Entamœba Dysenteriae*, il n'en diffère que par deux caractères : il ne phagocyte pas les hématies, et son inoculation au rectum du jeune chat, est négative.

Les statistiques de porteurs de germes publiées auparavant, ont donc perdu de leur valeur, et BRUMPT s'exprime ainsi dans sa communication : « Il est certain que c'est cette « amibe, et non pas l'*Entamœba Dysenteriae* qui se rencontre si fréquemment dans les selles des sujets sans passé « dysentérique, dans la plupart des pays du globe. »

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Le rôle des amibes dans la production de l'Amibiase n'est pas admis sans contestation par tous les auteurs. Certains vont même jusqu'à dénier toute valeur à la présence des parasites dans les selles, se basant sur le fait qu'on les retrouve dans les cas d'entérites chroniques, et même dans les selles normales.

Cependant les avis tendent maintenant à se mettre d'accord au sujet de la spécificité de la maladie, et surtout, au point de vue de la distinction nette qui existe entre la dysenterie amibienne et la dysenterie bacillaire.

ROLE PATHOGÈNE DE L'AMIBE.

Les conclusions fondamentales de KARTULIS, OSLER, COUNCILMAN, LAFLEUR, HARRIS, etc..., relevées dans le mémoire de OLINTO de OLIVEIRA sont les suivantes :

- « a) Présence constante du parasite dans l'intestin (du malade).
- « b) Virulence spécifique des déjections qui le contiennent.
- « c) Inactivité des injections faites avec des cultures du Bacille de SHIGA.
- « d) Absence d'agglutination avec le Bacille de SHIGA.
- « e) Aspect clinique spécial de la maladie.
- « f) Absence d'épidémicité.

« g) Aspect spécial des produits intestinaux au microscope.

« h) Lésions anatomo-pathologiques caractéristiques.

Conclusions auxquelles OLINTO de OLIVEIRA ajoute deux autres arguments :

« L'éosinophile sanguine parfois assez marquée.

« L'apparition précoce des amibes (rencontrées fréquemment par l'auteur dans les premières heures de l'invasion), ce qui exclut toute idée qu'elles soient des parasites secondaires. »

C'est MARCHOUX qui, en 1897, mit en lumière le rôle pathogène des amibes, en inoculant au jeune chat, des selles dysentériques amibiennes chauffées à 45° pendant une demi-heure. A cette température, les amibes seules étant détruites, et la dysenterie ne se manifestant pas chez l'animal inoculé, il apparaissait nettement que la dysenterie dite amibienne reconnaissait l'amibe comme seul agent pathogène.

Cependant, en 1918, dans le Bulletin de Pathologie Exotique, il critique son expérience : « L'Amibe est-elle bien en cause ? »

Actuellement, on peut répondre par l'affirmative, la difficulté de déceler les amibes dans les selles, se révélant aussi délicate que la recherche des agents pathogènes dans d'autres maladies parasitaires. On pourrait alors être étonné de la disproportion qui existe entre le nombre imposant de porteurs de kystes à quatre noyaux, et la quantité relativement restreinte de malades présentant des troubles amibiens. D'autre part, il est un fait de constatation fréquente, que de nombreux porteurs de kystes ne présentent jamais de manifestations dysentériques ou autres. Ch. JOYEUX, en conclut que l'*Entamoeba Dysenteriae* est normalement un parasite inoffensif. « Le cycle s'accomplit sous la forme « minuta » (ou tetragena) qui s'enkyste et s'élimine par les selles. Si les kystes absorbés tombent dans un milieu intestinal dont

« les réactions ou la flore ne modifient pas la biologie des
« amibes : on n'observe rien de particulier, au contraire dans
« le cas opposé. L'Amibiase est donc l'antagonisme entre le
« parasite et son hôte. »

Nous avons vu, que BRUMPT avait identifié une autre amibe morphologiquement semblable à l'Entamœba Dysenterix et appelée par lui Entamœba Dispar, non pathogène pour l'homme ; mais, d'autre part, il est permis de penser que l'implantation de l'amibe spécifique ne détermine un trouble quelconque qu'à la faveur d'un affaiblissement de l'organisme. Ce trouble peut être provoqué soit par des modifications de mœurs, de nourriture, de température, soit par des affections déjà préexistantes, ou contractées simultanément, comme le Paludisme, par exemple, et agissant au profit de l'Amibiase, comme conditions anergisantes.

SES VOIES D'ENTRÉE.

Suivant les théories classiques, les amibes introduites dans l'organisme par le tube digestif, se trouvent immédiatement dans leur habitat de prédilection. D'après GUIART et GARIN (Précis de Médecine Coloniale), « elles pénètrent
« dans la muqueuse intestinale à la faveur des glandes,
« s'insinuent entre les cellules, envahissent le chorion, tra-
« versent la musculaire de la muqueuse et viennent finale-
« ment s'accumuler dans les mailles conjonctives de la sous-
« muqueuse. Elles provoquent alors autour d'elles un afflux
« de leucocytes, en même temps qu'elles mettent en liberté
« des toxines nécrosantes et il en résulte les ulcérations
« dysentériques.

« De plus, comme les amibes vivent en grande partie
« aux dépens des globules rouges qu'on trouve toujours dans
« leur endoplasme, elles peuvent vivre dans les vaisseaux, et
« c'est ainsi qu'elles peuvent arriver dans le foie ou dans
« tout autre organe. »

D'après DOPTER également, l'Amibiase serait une affection parasitaire à point de départ intestinal. L'amibe spécifique introduite dans le tube digestif par ingestion, commencerait par localiser son action pathogène au niveau du gros intestin, y déterminant des lésions ulcéreuses qui varient, suivant les cas, d'intensité et d'étendue. Ces lésions parfois minimales passent alors inaperçues, mais elles se traduisent, le plus souvent, par un syndrome dysentérique.

Mais, au point de vue de la voie d'introduction du parasite dans l'organisme, de nombreux auteurs ont insisté sur le fait que l'amibe semblerait pouvoir infester l'individu par d'autres voies que par l'intestin.

Jean BERTRAND, dans sa thèse en 1926, à propos d'une observation de méningite cérébro-spinale, dont le liquide céphalo-rachidien contenait l'*Entamœba Gingivalis*, signale l'introduction de ce parasite dans l'organisme, à l'occasion d'une avulsion dentaire, chez un sujet atteint de pyorrhée dentaire chronique, et il ajoute :

« Donc, si l'entamœba gingivalis peut pénétrer ainsi « dans l'organisme, il n'y a pas de raison pour que Entamœba « Dysenteriae n'en fasse pas autant ». Son observation montre également que les amibes peuvent se développer dans la cavité buccale et infester l'individu à la faveur d'une érosion de la muqueuse de la bouche. Celle-ci serait particulièrement hospitalière aux amibes et au développement des kystes par son tissu lymphoïde, ses amygdales cryptiques, les érosions dentaires produites par les caries. D'autre part, la présence de nombreux spirilles, favoriserait leur introduction dans l'organisme, ces derniers étant les agents du processus ulcé-ratif.

Jacques PRUNEAU, dans sa thèse sur « L'Amibiase Pulmonaire Pure », en 1930, déclare également que le stade intestinal primitif n'est pas obligatoire et admet deux modes de pénétration du parasite dans l'appareil pulmonaire :

L'une, étant la *voie aérienne* (exceptionnelle) ; l'autre, la *voie vasculaire* (sanguine ou lymphatique), la plus fré-

quente, n'excluant pas alors l'infestation intestinale préexistante et propageant l'infection, soit par la veine porte vers le foie et les poumons, soit par le système lymphatique, partant des chylifères intestinaux et atteignant le poumon par l'intermédiaire du cœur droit et de l'artère pulmonaire.

Mais PETZETAKIS admet alors que l'Amibiase est une véritable infection sanguine, une *amibhémie*, l'intestin étant touché comme d'autres organes, mais non forcément le premier. A propos d'une observation d'abcès amibien primitif du poumon, il soutient la thèse de l'amibhémie avec embolie pulmonaire. Les amibes, selon lui, ne passeraient pas nécessairement par le foie pour gagner les poumons, l'infestation se ferait donc autrement que par le tube digestif. Il admet cependant la possibilité d'un passage des amibes par les anastomoses existant entre les Veines Hémorroïdales supérieures et certaines veines de la paroi du rectum, avec les branches de la Veine Cave d'une part, et d'autre part, entre les Veines Coliques et les Veines Rénale (TUFFIER et LEJARS). Mais il insiste tout particulièrement sur l'hypothèse de l'amibhémie, qui existerait dans la dysenterie amibienne elle-même; elle en serait le premier stade, la dysenterie en étant l'aboutissant.

DISCUSSION.

A l'appui de sa théorie, PETZETAKIS signale des cas de cystite et de bronchite amibiennes chez des sujets qui n'ont jamais été atteints de dysenterie, mais il ne semble pas indiquer dans ses travaux, comment peut pénétrer l'amibe dans la circulation générale, lorsqu'il n'y a pas de localisation intestinale préexistante.

« DOPTER insiste, au contraire, sur le fait que toutes
« les localisations amibiennes, quelles qu'elles soient, sont
« toujours précédées d'un stade de dysenterie, ce dernier
« pouvant être fugace, léger, inaperçu, mais n'en existant
« pas moins. Cet auteur laisse supposer que dans les obser-

« vations de PETZETAKIS, les amibes retrouvées dans les
« urines de malades atteints de cystites et dans les crachats
« des bronchitiques, ne sont pas forcément des amibes dysen-
« tériques, et il se base sur le fait que PETZETAKIS n'a
« jamais pu reproduire l'Amibiase expérimentale chez le chat
« à l'aide des urines amibifères. » (Thèse Jean BERTRAND.)

De même, R. DESCHIENS, dans la « Presse médi-
cale » du 6 mai 1931 (p. 654), s'exprime ainsi au sujet
de la thèse de l'amibhémie :

« Cette hypothèse n'a pas fait sa preuve, rien ne
« la légitime; la preuve incontestable de l'amibhémie et de
« la nature amibienne de certaines localisations (bronchites,
« néphrites, cystites, etc...), abcès amibiens classiques et
« lésions par propagation directe mis à part, n'a pas été
« apportée.

« La conception classique de l'Amibiase, maladie intes-
« tinale présentant occasionnellement par métastases ou pro-
« pagation directe, des complications viscérales suppurées
« (abcès du foie, du poumon, de la rate, du cerveau), doit
« être maintenue. »

Le même auteur prétend que l'efficacité du traitement
d'épreuve par l'émétine, dans les manifestations présumées
amibiennes, n'a qu'une valeur de vraisemblance et ne saurait
constituer une démonstration de la nature amibienne des
troubles observés. En l'absence de preuves parasitologiques,
telles que préparations stables, fixes et colorées, permettant
de mettre en évidence les caractères morphologiques de l'*Enta-*
moeba Dysenteriae, ou détermination d'une dysenterie ami-
bienne par inoculation au chat des produits suspects, il se
refuse à admettre la théorie de PETZETAKIS.

*
**

Il est certain que la question reste très difficile à résoudre, et CARVAILLO, dans sa thèse, après plusieurs expériences, déclare qu' « il a été impossible de reproduire expérimenta-

« lement, chez le jeune chat, aucune des manifestations pul-
« monaires ou urinaires rencontrées chez l'homme, malgré
« l'inoculation de cultures très virulentes d'amibes patho-
« gènes. »

Cependant, l'hypothèse de l'amibémie n'en doit pas moins être conservée, et seules de nouvelles recherches de contrôle arriveront à la solution du problème.

CHAPITRE VI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans l'Amibiase infantile, les lésions rencontrées ne diffèrent en rien de celles observées chez l'adulte, mais alors que chez ce dernier, dans le cas de dysenterie, la Rectoscopie permet une observation complète des ulcérations et de leur évolution, la même constatation est absolument impossible chez l'enfant. Ce moyen d'investigation étant donc supprimé, seul l'examen nécropsique peut nous renseigner et a permis de vérifier que les lésions sont identiques et suivent le même processus.

Quel que soit le viscère où l'amibe arrive à s'implanter, les lésions qu'elle y détermine sont superposables : nécrose d'abord, puis abcès nécrotique qui évolue, soit vers la diffluence, soit vers la suppuration.

1. - AMIBIASE INTESTINALE.

Les lésions s'y observent surtout sur le gros intestin, qu'elles peuvent intéresser dans toute son étendue, mais on les trouve le plus souvent localisées à une portion restreinte, telle que le cœcum ou le rectum. L'altération initiale porte sur la muqueuse, qui se tuméfie, se boursoufle et apparaît parsemée d'un piqueté hémorragique. Autour, on distingue de petites verrucosités acuminiées, dont l'aspect est à peu près celui d'un furoncle, puis le sommet jaunit et est finalement expulsé comme un véritable bourbillon; on s'explique alors que BERTRAND ait pu comparer la dysenterie à une sorte de furunculose de l'intestin.

La lésion gagne ensuite en profondeur, et les ulcérations apparaissent mises à nues par la desquamation, par plaques, de la muqueuse.

« Ces ulcérations, plus ou moins nombreuses, parfois
« confluentes, de dimensions variables, ont des bords déchirés,
« décollés. Leur fond est jaunâtre, irrégulier, tomenteux,
« recouvert parfois d'une escharre qui peut être gangréneuse.
« Elles sont toujours profondes, mutilantes et communiquent,
« par des trajets fistuleux, avec des clapiers situés dans la sous-muqueuse qui est œdématiée et épaissie. » (H. DARRE et R. MARTIN.)

D'aussi grandes lésions laissent, évidemment, après elles un tissu de sclérose qui peut former des rétrécissements, des coudures, par les nombreuses adhérences qu'il détermine. Ces séquelles de dysenterie sont d'un pronostic toujours sombre, pouvant être à la base d'obstruction intestinale, voire d'occlusion ultérieure.

Au niveau de l'intestin grêle, on ne relève que quelques lésions d'inflammation catarrhale. Le péritoine et le grand épiploon sont souvent le siège d'un processus inflammatoire de voisinage.

Dans la formation de ces lésions, DOPTER distingue trois étapes :

La première est celle de l'inflammation catarrhale, qui se manifeste par une *hyperémie*, une dilatation des vaisseaux et une infiltration des cellules plasmatiques. Les amibes sont dans la muqueuse, à la base des glandes de Lieberkuhn.

La deuxième est le stade pré-ulcératif : le phénomène de nécrose se produit et intéresse le tissu interstitiel, en même temps que les glandes de Lieberkuhn sont détruites. Les amibes s'enfoncent alors dans la sous-muqueuse, la nécrose se poursuit activement, s'étend en superficie et communique avec les lésions de la muqueuse par les pertuis laissés béants

par le passage des amibes. Il se produit alors un afflux de leucocytes, une fonte générale des tissus et l'abcès est prêt à s'ouvrir.

Enfin, au stade ulcératif, l'abcès se vide dans la lumière intestinale; l'ulcération est ainsi constituée,

La cicatrisation s'effectue à la longue sous forme de petites taches bleu ardoisé.

2. - AMIBIASE HEPATIQUE.

Nous retrouvons encore ici les mêmes lésions que chez l'adulte; elles traduisent l'effort agresseur du parasite et la réaction de l'organisme.

L'amibe, parvenue au foie, détermine d'abord des phénomènes inflammatoires : hyperémie, dilatation des capillaires, afflux leucocytaire; puis, la cellule hépatique est alors attaquée par le ferment cytolytique que secrète l'amibe d'après DOBELL, et la nécrose s'installe qui évoluera ensuite vers la suppuration. L'abcès contient alors un liquide épais de coloration brunâtre, qui est l'aboutissant de la nécrobiose et de l'hémorragie qui en résulte. On peut y trouver l'amibe dysentérique, bien que le plus souvent on ne puisse la mettre en évidence que dans le produit de râclage des parois de l'abcès.

L'abcès peut être unique le plus souvent, mais on peut en trouver plusieurs isolés ou communiquant entre eux.

3. - AMIBIASE PULMONAIRE.

Le processus de thrombose oblitérante et de nécrose consécutive, ainsi que le stade ultime de suppuration y sont encore observés.

L'abcès amibien du poumon, généralement unique et de gros volume, a une forme arrondie et siège habituellement à la base du poumon droit. Jacques PRUNEAU, dans sa thèse, envisage sa formation en deux étapes : l'une de

début, dans laquelle on aperçoit « un foyer de dimensions « restreintes encastré en plein parenchyme, d'un blanc mat « ou grisâtre, de consistance ferme et rugueuse, limité par « une zone congestive parfois hémorragique. » Puis, arrive « la deuxième phase : « Le tissu de nécrose se liquéfie progressivement, la suppuration se généralise et l'abcès vrai « se constitue. On trouve alors : une cavité irrégulière, « anfractueuse, contenant un pus mal lié de teinte rouge « ou chocolat. » Ce pus est plus ou moins fétide; il est ordinairement stérile et peut contenir des amibes.

La réaction pleurale n'est pas constante et n'accompagne que les abcès superficiels.

L'abcès de la base du poumon droit, avons-nous dit, est le plus fréquemment observé, mais il existe des abcès au sommet du même poumon, et le poumon gauche n'est pas indemne; mais nous savons maintenant que l'amibe pathogène peut parvenir au poumon par la voie aérienne ou vasculaire (sanguine et lymphatique). Ces notions pathogéniques expliquent donc ces nouvelles localisations.

4. - AUTRES LOCALISATIONS EXTRA-INTESTINALES.

Si l'anatomie pathologique de l'abcès amibien du poumon est bien connue, il en est tout autrement de celle des bronchites et des broncho-pneumonies que ce parasite peut également déterminer dans cet organe. Il est seulement probable que le processus est arrêté dans son évolution par une cause encore inconnue, limitant au début son action nécrosante.

Il existe, par contre, dans la cystite amibienne, des lésions ulcéreuses caractéristiques. Elles ont été observées à la cystoscopie par PETZETAKIS et MYLONAS et rappellent, d'après ces auteurs, celles bien connues de l'intestin au cours de la dysenterie. Elles sont isolées et présentent des bords taillés à pic, relevés en bourrelet et décollés sur une certaine étendue avec un fond rougeâtre. Les autres lésions de cystite

(cas de cystite amibienne pure) consistent en une forte injection des vaisseaux par place (1).

Quant aux lésions des néphrites, amygdalites, méningites, etc..., nous n'en avons trouvé aucune description; peut-être se bornent-elles à une simple inflammation .

*
**

En résumé, l'amibe dysentérique peut coloniser dans tous les viscères de l'organisme, partout les lésions sont superposables. Le début consiste en une inflammation évoluant rapidement vers la nécrose, qui est la lésion caractéristique de l'affection. Cependant, pour certaines localisations extra-intestinales, telles que bronchites ou néphrites, cette étape semble ne pas avoir été signalée.

(1) Article de M. Bernasconi, sur l'Amibiase urinaire - « Algérie Médicale » - Mai 1931.

CHAPITRE VII

ÉTUDE CLINIQUE

Le chapitre que nous allons aborder maintenant est certainement le plus délicat et le plus complexe de ce travail. Aussi, pour en éclaircir l'exposé, nous allons énoncer dans ses grandes lignes le plan que nous avons adopté.

Après une courte introduction pour bien poser le sujet de l'Amibiase *maladie générale*, afin de montrer qu'il s'agit là d'une infection complète, nous diviserons notre chapitre en trois parties : la première traitant de l'Amibiase intestinale infantile, la seconde concernant ses localisations extra-intestinales chez l'enfant, et la troisième envisageant les multiples complications que peut déterminer cette affection.

Nous terminerons enfin par un exposé de l'Amibiase généralisée, qui, arrivant en matière de synthèse entre les diverses parties de notre sujet, nous permettra d'insister encore sur le fait que le clinicien, en présence des nombreux cas d'Amibiase localisée qu'il pourra rencontrer, ne devra pas oublier que, si le parasite détermine chez son malade un trouble bien défini, l'infection est étendue à tout l'organisme.

*
**

La dénomination d'Amibiase, maladie générale, semble impliquer une description d'ensemble des diverses manifestations que cette affection peut produire en clinique. Cependant, s'il existe des cas d'Amibiase généralisée, on rencontre surtout, dans la pratique courante, des dysenteries, des abcès

hépatiques, des abcès pulmonaires, qui bien que se rattachant à la même maladie et reconnaissant comme agent le même parasite, n'en constituent pas moins des entités cliniques apparaissant très souvent isolément.

Nous insistons donc sur le fait que l'Amibiase est une infection générale de l'organisme; sa manifestation primitive la plus habituelle, bien que non constante, est la dysenterie, mais elle se révèle parfois par de nombreuses autres localisations en des points les plus divers de l'organisme.

Nous allons traiter tout d'abord la localisation intestinale de l'Amibiase : la dysenterie amibienne chez l'enfant.

Nous envisagerons ensuite les diverses localisations extra-intestinales de l'affection suivant leur fréquence.

Nous énumérerons enfin les complications que toutes ces localisations peuvent déterminer dans l'organisme.

1. - L'AMIBIASE INTESTINALE INFANTILE.

(La dysenterie amibienne chez l'enfant.)

Aucune autre affection dans l'enfance n'est plus polymorphe que l'Amibiase intestinale; allant de la forme très grave de dysenterie aiguë aux simples troubles intestinaux, elle revêt les aspects les plus divers et les plus déroutants, rendant sa description, comme son diagnostic, très difficiles.

Sa fréquence n'a d'égale que son polymorphisme, et d'après PETZETAKIS, plus d'un tiers des troubles gastro-intestinaux dans le jeune âge, en Egypte, est dû à l'infection amibienne. Sans égaler peut-être une telle proportion en Algérie, l'Amibiase intestinale y tient cependant une grande place dans la pathologie digestive de l'enfance, et depuis que l'on pense à la possibilité de cette affection, on la rencontre plus souvent.

Les nourrissons que, pendant longtemps, on a cru « immunisés », pour employer le mot de OLINTO de OLI-

VEIRA, ne sont pas indemnes, et il suffit, pour s'en convaincre, d'examiner les cas cités par PETZETAKIS concernant une fois un bébé de trois mois, une fois également un jeune enfant entre 5 et 6 mois, enfin trois fois des enfants entre 7 et 8 mois.

Les classes pauvres semblent être les plus frappées, mais les classes aisées paient également leur tribut à l'Amibiase, surtout peut-être depuis la pratique de l'allaitement artificiel mis en œuvre par les jeunes mamans.

L'Amibiase intestinale infantile présente, dans ses grandes lignes, l'aspect clinique que l'on rencontre chez l'adulte, pour ce qui est des formes classiques; cependant, il faut remarquer que l'affection retentit d'autant plus dangereusement sur l'organisme qu'il est plus faible, ce qui explique la production de certaines formes d'allure anormale qui déroutent bien souvent le médecin.

Schématiquement, on décrit à l'affection trois grandes formes : aiguës, subaiguës et chroniques ; mais certaines d'entre elles présentent des caractères assez particuliers pour mériter une description spéciale et augmentent ainsi les types cliniques; nous les étudierons à la suite des formes classiques et dans chacune des formes où elles auront leur place.

A) FORMES AIGUES.

Elles comprennent tout d'abord la forme gastro-intestinale fébrile, qui en constitue le type, mais à côté d'elle, il nous faut ranger :

La forme cholérique;

La forme à type de diarrhée verte;

La forme aiguë simple;

La forme suraiguë;

La forme angineuse de PETZETAKIS.

a) **Forme gastro-intestinale fébrile.**

C'est la plus commune chez les enfants et chez les nourrissons, et Ed. DEBBAS a pu l'observer 43 fois sur 65 cas.

Parfois, pendant les deux ou trois jours précédant la crise, on peut noter un peu d'anorexie, quelques vagues troubles gastro-intestinaux, un peu de diarrhée; mais, ordinairement et contrairement à ce qu'on observe chez l'adulte, le début est brutal.

D'emblée, la température s'élève, accompagnée de vomissements, de diarrhée profuse avec épreintes et coliques. L'enfant est abattu, prostré; ses traits se tirent, son facies devient pâle, la langue est saburrale, parfois rougeâtre et sèche. L'appétit est nul, la soif intense et le petit malade ne parle que pour demander à boire. L'amaigrissement est très rapide. La température oscille entre 39° et 40°; le pouls est petit, rapide.

Les selles sont immédiatement très nombreuses, au nombre de 15, 20, quelquefois plus par jour. D'abord liquides, puis de moins en moins fécales, elles deviennent de plus en plus glaireuses, puis muqueuses et enfin sanguinolentes, constituées parfois par de simples crachats dysentériques, donnant les aspects classiques de *frai de grenouille* ou de *lavure de chair*. L'odeur qu'elles dégagent est fétide, rappelant celle de la gangrène.

Les urines diminuent en hauteur et foncent en couleur, elles contiennent souvent de l'albumine, et parfois même de l'acétone.

Le petit malade est étendu inerte dans son lit, les jambes fléchies, comme pour relâcher la tension de son abdomen ballonné, tympanique et douloureux, surtout dans les régions cœcale et sigmoïdienne, déterminant, dès qu'on essaie de le palper, une défense musculaire prononcée.

Le foie et la rate sont normaux et augmentent rarement de volume.

Les coliques sont fréquentes, très douloureuses, arrachant des gémissements au petit malade, et les envies répétées qu'elles déterminent provoquent souvent un prolapsus rectal, complétant avec l'érythème fessier déterminé par les nombreuses selles, le tableau général de l'affection. (Obs. VIII).

Enfin, Ed. DEBBAS signale que les coliques répétées peuvent amener des convulsions chez les nourrissons neuropathiques.

En 1932, M. MONNEROT-DUMAINE a signalé l'existence d' « un signe de l'amibiase intestinale chez l'enfant » qui semble assez particulier à la forme aiguë et permet une orientation du diagnostic dans une affection pouvant quelquefois prendre une allure atypique.

Ce signe consiste dans la *flexion de la cuisse gauche* :
soit spontanée,
soit provoquée par la palpation de la fosse iliaque correspondante.

L'auteur déclare : « *La flexion spontanée de la cuisse gauche* évoque la flexion de la cuisse droite dans l'appendicite aiguë. On trouve un enfant étendu sur le dos, « la cuisse gauche fléchie ou même les deux cuisses pliées, « ce qui est moins caractéristique. Mais dans ce dernier cas, « il suffit parfois d'étendre les jambes de l'enfant, puis de « les abandonner, pour le voir retirer rapidement le membre « gauche, le droit ne venant qu'après ou même restant « allongé. Parfois, l'enfant a bien les deux jambes étendues, « mais quand le médecin approche, découvre l'abdomen et « s'apprête à l'examiner, l'enfant avant même d'être palpé, « retire son membre inférieur gauche, mouvement suivi ou « non par le retrait du membre droit.

« *La flexion provoquée de la cuisse gauche* est provoquée par la palpation de la fosse iliaque gauche. La « recherche de ce signe est très simple, si on obtient que « l'enfant reste couché sur le dos, tranquille, les membres « étendus. Avec l'extrémité des doigts (rigides ou légère-

« ment recourbés), on explore assez profondément les fosses
« iliaques droite et gauche, successivement. A droite, cette
« exploration est insensible et n'amène aucune réaction. A
« gauche, on obtient immédiatement une flexion prolongée
« de la jambe et de la cuisse. »

L'auteur publie deux cas très démonstratifs (Obs. IX et X) et pense que ce signe peut aider au diagnostic d'une amibiase aiguë chez les enfants, en l'absence du syndrome dysentérique.

Nous voulons signaler un aspect particulier de la forme gastro-intestinale fébrile, observé à Alger en 1926, par M. le Docteur SARROUY, remarquable par le fait que la température, au lieu de revenir à la normale en quatre ou cinq jours, se maintint élevée pendant longtemps. Dans l'observation que nous citons, elle resta entre 39 et 40° pendant près de trente jours (Obs. I.)

Nous pensons que ce cas est susceptible d'apporter quelques données nouvelles à la question et que l'observation plus rigoureuse de certains états typhoïdes chez l'enfant et même chez l'adulte, permettra de dépister d'autres cas semblables.

b) **Forme cholérique.**

Le début est également brutal et le tableau général est d'emblée très grave. Le poulx devient filiforme, le nez se pince, les extrémités se refroidissent, les crampes musculaires apparaissent, la température atteint et dépasse même 41°. Les enfants ne survivent pas à cette déshydratation marquée, ils meurent en deux ou trois jours. Cette forme est d'un pronostic fatal à brève échéance.

c) **Forme à type de Diarrhée verte.**

Cette forme, rencontrée 7 fois sur 63 cas par Ed. DEBAS, n'est pas très rare. Elle est redoutable surtout parce qu'elle induit en erreur et retarde ainsi l'institution du traitement spécifique. Le début peut être assez brusque et marqué

par une forte fièvre, avec vomissements et diarrhée profuse, verte et fétide, qui est remplacée, au bout de deux ou trois jours, parfois davantage, par des selles muco-sanguinolentes mettant sur la voie du diagnostic. (Obs. XVIII.)

Dans d'autres cas, le début se fait lentement, l'enfant présente une diarrhée verte, banale, sans température ou avec une fièvre modérée ($37^{\circ}5$). Le diagnostic reste longtemps hésitant, et ce n'est que lorsque le sang apparaît dans les selles que l'on pense à l'Amibiase (Obs. XIX.).

d) Forme aiguë simple.

Cette forme, d'après DEBBAS, est rare chez l'enfant et exceptionnelle chez le nourrisson. Le début se manifeste souvent par un ou deux jours d'inappétence, par un peu d'irritabilité ou de manque d'entrain; puis apparaît, avec coliques et épreintes, une diarrhée muco-sanguinolente constituée par 15 à 20 selles par 24 heures. On observe parfois des vomissements et la température est normale ou ne dépasse pas 38° .

L'enfant n'est pas très abattu, il a une soif intense, mais pas d'appétit.

Son ventre, plus ou moins ballonné, est le siège d'une vague douleur amenant un peu de résistance musculaire, mais on peut néanmoins sentir la corde colique gauche assez tendue et dure. (Obs. XX.)

C'est cette forme qui, abandonnée à elle-même, sans traitement, passe à la forme gastro-intestinale fébrile que nous connaissons, ou à la forme chronique que nous étudierons un peu plus loin.

e) Forme suraiguë.

Cette forme en comprend plusieurs autres bien étudiées par PETZETAKIS, leur dénomination s'attache surtout à mettre en évidence le ou les symptômes majeurs; c'est ainsi que l'on a décrit des formes septicémiques présentant un tableau général d'intoxication grave; des formes méningées, avec

raideur de la nuque, céphalées, vomissements en fusée; des formes gangréneuses dans lesquelles les selles, couleur de pruneau, exhalent une odeur de putréfaction marquée et contiennent de larges fragments de muqueuse grisâtre; des formes hémorragiques, enfin, le symptôme prédominant consistant en émissions fréquentes de sang pur ou presque pur, amenant rapidement une anémie marquée.

Mais toutes ces formes présentent le même caractère essentiel : une extrême gravité. Leur pronostic est fatal à brève échéance.

L'enfant est dans un état de prostration marquée, parfois dans le coma. La température est élevée, le pouls filiforme et la mort survient dans le collapsus, parfois en deux jours. (Obs. XXI.)

f) Forme angineuse (PETZETAKIS).

Cet auteur signale, en effet, que l'Amibiase intestinale peut débiter par une angine. La température est élevée, les amygdales sont tantôt simplement rouges et douloureuses, tantôt on remarque, à côté de la rougeur, une exsudation muqueuse, ou des placards pultacés, avec une réaction ganglionnaire insignifiante ou nulle. Dans ces cas, et en l'absence de troubles intestinaux, on pense à une angine, et ce n'est que quelques jours plus tard que la dysenterie apparaissant lève tous les doutes. (Obs. XXII.)

PETZETAKIS admet même que l'angine n'est pas une simple coïncidence; il y voit une manifestation de début de l'infection, l'amygdale servant de porte d'entrée malgré l'absence d'amibes sur le frottis. La preuve de ce qu'il avance serait faite par la régression de l'angine après la première ou la deuxième injection d'émétine. (L'auteur signale également la possibilité de cas analogues chez l'adulte.)

B) FORMES SUBAIGUES.

Ces formes sont rares chez l'enfant et exceptionnelles chez le nourrisson, d'après Ed. DEBBAS. Pour PETZETAKIS,

elles seraient très fréquentes chez les enfants d'un certain âge.

Le début est marqué par quelques troubles gastro-intestinaux légers. L'enfant est assez nerveux, il s'arrête dans ses jeux en se plaignant de coliques. Les plus petits sont grognons et capricieux. La température ne s'élève jamais au-dessus de la normale. Les selles, diarrhéiques tout d'abord, prennent bientôt l'aspect de fèces dysentériques; mais l'état général, bien qu'un peu atteint, n'est jamais inquiétant.

D'autres fois, l'enfant accuse simplement de légères douleurs péri-ombilicales.

Enfin, les selles peuvent n'être que pâteuses, à demi solides.

C) FORMES CHRONIQUES.

Observées chez l'enfant comme chez l'adulte d'après PETZETAKIS, elles seraient, pour Ed. DEBBAS, habituellement rares chez le nourrisson et ne se verraient guère au-dessous de un an. Quoi qu'il en soit, ces formes sont bien connues en clinique, étant souvent la seule manifestation de l'Amibiase.

Ces formes chroniques peuvent, soit succéder à l'une des formes aiguës, et plus particulièrement à la forme aiguë simple, soit être chroniques d'emblée. Dans ce dernier cas, le diagnostic est toujours fort délicat, et impossible le plus souvent sans l'aide du laboratoire.

Dans quelques cas, heureusement, il existe des antécédents de dysenterie ; ou tout au moins, lorsque l'on se trouve en pays contaminé, on pense à la possibilité d'une Amibiase, en présence d'un enfant atteint de troubles gastro-intestinaux, que le traitement habituel n'améliore pas.

Il en est tout autrement, lorsque l'on ne possède absolument aucun élément de diagnostic ; ces formes déjà très tenaces s'implantent fortement dans l'organisme et sont d'autant plus rebelles à la médication.

Ces formes chroniques revêtent plusieurs allures cliniques :

La plus commune est la forme d'Entéro-colite chronique, mais PETZETAKIS a décrit une forme Appendiculaire et une forme d'Ulcus Colique (signalée par RAVAUT chez l'adulte). Il existe enfin plusieurs formes larvées.

a) **Forme d'Entéro-Colite chronique.**

Elle se caractérise essentiellement par une alternance de diarrhée et de constipation. Les selles souvent pâteuses, parfois en « bouse de vache » sont quelquefois séreuses, demi-liquides, et même striées de sang. Dans quelques cas les matières sont moulées et de coloration normale, mais à leur surface on peut apercevoir quelques glaires, leur donnant un aspect vernissé.

L'enfant est pâlot, chétif, fatigué. La palpation de son abdomen réveille quelques douleurs surtout au niveau du cœcum et permet de sentir le colon dur et rétracté.

Le diagnostic n'est pas facile, même lorsque l'on pense à la possibilité d'une Amibiase chronique, les examens de laboratoire ne parvenant pas parfois à mettre en évidence l'amibe pathogène ou ses kystes. Dans un cas de PETZETAKIS, il fallut huit jours pour que la découverte des kystes amibiens permette d'étiqueter l'affection.

Malgré tout, et le diagnostic posé, l'évolution est excessivement longue, entrecoupée de rémissions et de rechutes.

Parallèlement à l'observation faite par M. MONNET-DUMAINE pour l'Amibiase aiguë, A. DA SILVA MELLO signale un symptôme important pour le diagnostic de l'Amibiase intestinale chronique. Il insiste sur le « *signe de l'hypogastre gauche* », c'est-à-dire sur une sensibilité plus ou moins marquée, diffuse de la région de l'S iliaque et de la dernière portion du colon descendant pour la diagnose de la dysenterie chronique. Il lui attribue une grande valeur, lorsque les autres symptômes font défaut et notamment dans les cas anciens ou peu typiques.

L'auteur prétend même que la recherche de ce signe doit précéder les examens de laboratoire, et lui a permis de reconnaître de nombreux cas de dysenterie amibienne ignorés jusque là.

b) Forme Appendiculaire.

Elle appartient pour PETZETAKIS aux formes chroniques. Un point douloureux au Mac Burney fait diagnostiquer une appendicite. Il s'agit, cependant, le plus souvent, d'une colite amibienne localisée au cœcum qui peut être hypertrophié en boudin.

Parfois il s'agit de véritables appendicites (signalées chez l'adulte par PETZETAKIS dans la « Presse Médicale » du 27 août 1924). (Obs. XXIII).

c) Forme d'Ulcus colique.

PETZETAKIS rapporte deux cas de formes chroniques de la dysenterie amibienne chez l'enfant, entrant dans le cadre de l'Ulcus colique de RAVAUT décrit chez l'adulte. (Obs. XXIV et XXV).

d) Formes larvées.

Il s'agit, dans ces cas, d'enfants sans antécédents dysentériques, que leurs parents amènent au médecin pour des troubles gastro-intestinaux attribués à la dentition. Ces troubles consistent en 2 à 3 selles par jour, avec quelques glaires, et pouvant contenir des amibes vivantes et des kystes.

L'état général reste bon, et le parasite semble exister dans l'organisme à l'état saprophyte.

Cette forme est intermédiaire, en quelque sorte, entre la forme d'entéro-colite chronique et les porteurs sains. Ces malades doivent être traités pour eux-mêmes et surtout pour leur entourage. (Obs. XXVI).

2. - LES LOCALISATIONS EXTRA-INTESTINALES DE L'AMIBIASE INFANTILE.

Si l'Amibiase intestinale chez l'enfant se présente en clinique sous les aspects les plus variés, les localisations extra-intestinales de cette affection se rencontrent, plus ou moins fréquemment, dans tous les organes, et leur multiplicité peut marcher de pair avec la pluralité des formes cliniques de la dysenterie amibienne.

Nous ne décrirons pas toutes les manifestations de l'Amibiase en dehors de l'intestin ; certaines d'entre elles, bien qu'étudiées par plusieurs auteurs, ne sont pas admises, tout au moins en tant que lésions primitives, par beaucoup d'autres ; nous nous contenterons donc de les citer en donnant les caractères principaux que leur ont attribué ceux qui les ont découvertes.

Ceci posé, et pour rendre leur description plus claire, nous allons envisager séparément et successivement ces diverses localisations, en essayant de les classer d'après leur fréquence. Nous traiterons d'abord l'Amibiase hépatique et les abcès du foie chez l'enfant, nous décrirons ensuite l'abcès du poulmon, et nous énumérerons avec l'Amibiase broncopulmonaire, l'Amibiase cérébrale, l'Amibiase urinaire, qui ne sont pas encore admises par tous les auteurs en tant que localisations extra-intestinales de l'Amibiase maladie générale.

A) AMIBIASE HEPATIQUE.

Pendant longtemps on a cru qu'elle était toujours secondaire au foyer intestinal méconnu ou latent, et que les cas frustes de dysenterie étaient favorables au développement du foyer hépatique. Elle constituait ainsi la principale des *complications* de l'Amibiase intestinale coexistante ou préexistante. Cependant, si l'Amibiase hépatique peut survenir au cours d'une dysenterie amibienne en évolution, ou chez un ancien dysentérique, elle peut se manifester de façon primi-

tive, sans aucune atteinte intestinale antérieure, et cette primo-infection paraît bien cadrer avec l'hypothèse d'une maladie générale.

L'hépatite amibienne peut être suppurée ou non, et Ch. JOYEUX admet que toute Amibiase intestinale évoluant avec de la température doit faire soupçonner cette manifestation ; cependant, nombreux sont les cas de dysenterie présentant une fièvre élevée sans que le foie soit atteint.

L'évolution de l'Amibiase hépatique se fait en deux étapes : l'une d'hépatite simple non suppurée, l'autre d'hépatite suppurée réalisant l'abcès amibien du foie.

a) **Hépatite simple.**

Le début est marqué par un point de côté hépatique spontané, aggravé par les mouvements respiratoires. Puis le malade maigrit et son teint devient cireux. Le foie est hypertrophié, sensible à la palpation. L'hémithorax droit est parfois immobilisé, élargi, respire mal et l'auscultation de la base du poumon droit révèle une obscurité respiratoire avec quelques râles crépitants fins. La radiographie montre une immobilité relative de l'hémi-diaphragme droit, avec le cul-de-sac pleural costo-diaphragmatique droit comblé.

L'état général est déficient, nausées et vomissements bilieux. La température est souvent élevée.

A ce stade, l'hépatite peut évoluer soit vers la guérison, surtout si l'on institue le traitement émétinien, soit vers la forme chronique, soit enfin vers la suppuration.

L'hépatite chronique n'a pas été signalée chez les enfants, le type en est réalisé par une véritable cirrhose à noyaux multiples, signalée surtout chez l'adulte (GUIART et GARIN, « Précis de Médecine Coloniale »).

b) **Abcès du foie,**

Cette forme est beaucoup plus intéressante à étudier car on la rencontre chez l'enfant, plus souvent qu'on ne le croit généralement.

Il est classique de dire que l'abcès du foie est très rare chez l'enfant et même exceptionnel. OLINTO de OLIVEIRA, en effet, n'en cite que trois cas et PETZETAKIS et DEBBAS n'en ont jamais observé. Cependant Hermann LEGRAND, en 1905, en a relevé 31 cas, ce qui semble prouver que cette localisation peut très bien se rencontrer dans le jeune âge. Bien plus, de tous les abcès du foie que ce dernier auteur a pu observer, l'abcès dysentérique est le moins exceptionnel de tous.

On s'est pourtant demandé pourquoi l'abcès du foie était beaucoup plus rare chez l'enfant que chez l'adulte ?

La réponse en est fort simple : le foie chez l'enfant, est vierge d'alcool, d'essences, il n'a pas encore fonctionné comme accumulateur de poisons, il résistera mieux au virus dysentérique.

Comment se manifeste en clinique, l'abcès du foie chez l'enfant ?

Une douleur vive plus ou moins subite, se réveille dans la région hépatique. Il existe une grande sensibilité à la pression, une gêne des mouvements respiratoires.

La température s'élève, rémittente. On note une anorexie, des frissons, des sueurs nocturnes souvent profuses, des vomissements et parfois des selles diarrhéiques.

Le foie augmente peu à peu de volume : la matité s'élève ou s'abaisse. La voussure thoracique peut devenir énorme. Il arrive qu'une tumeur localisée, en coupole, se dessine à l'hypocondre droit, à l'épigastre. La peau à son niveau ne se modifie guère, parfois œdémateuse ou simplement rouge.

Le teint est terreux ou subictérique.

La fluctuation est souvent perceptible (notée dans la plupart des observations infantiles), alors que chez l'adulte, elle est l'exception.

« Mais, l'abcès peut être latent. Ses symptômes propres « peuvent être masqués par la prédominance de phénomènes dus à une localisation extra-hépatique, ou bien par « l'intensité des phénomènes généraux ». (ODDO).

Les abcès dysentériques évoluent parfois avec une rapidité extrême, tel le cas de GNEFTOS (Alexandrie) (Obs. XXIX) qui dura 14 jours en tout ; ordinairement la marche est plus rapide que chez l'adulte, mais on peut compter 2, 3 jusqu'à 9 et 11 mois dans les formes latentes. Ces dernières se rencontrent plus facilement dans nos régions, de même qu'en France, où l'abcès dit « tropical » est une rareté.

La terminaison et le pronostic sont très variables suivant la thérapeutique mise en œuvre. Sur 30 cas, LEGRAND n'a eu que 11 morts, la guérison n'a été spontanée qu'une seule fois (Obs. XXXI) et sur 9 cas abandonnés à la nature, elle s'est faite par l'ouverture dans l'intestin.

Enfin, l'évolution de ces abcès est modifiée par des complications que nous envisagerons après l'étude de toutes les manifestations cliniques de l'Amibiase.

B) AMIBIASE PULMONAIRE.

Dans cette localisation du parasite dans le parenchyme pulmonaire, il nous faut envisager tout d'abord, l'abcès amibien du poumon, puis les manifestations broncho-pulmonaires attribuées au même agent pathogène.

a) **Abcès du poumon.**

Si l'abcès amibien du poumon pouvait, il y a quelques années, constituer une rareté, au point que LAUTMANN dans sa thèse en 1923, n'en rapporte qu'une trentaine de cas, il n'est pas exagéré de dire que depuis cette époque, les observations d'Amibiase pulmonaire se sont multipliées. Cependant en ce qui concerne le jeune enfant, nous n'avons pu en recueillir que deux cas, le premier constituant une observation d'une petite malade en traitement actuellement à l'Hôpital de Mustapha à Alger, et que nous publierons dans un des chapitres suivants. (Obs. XXXIII).

Quoiqu'il en soit et malgré la rareté, relative à notre avis, de l'abcès amibien du poumon chez l'enfant, cette localisation amibiasique se rencontre donc, et dans un avenir pro-

chain lorsque cette notion nouvelle sera admise, les observations d'Amibiase pulmonaire suppurée apparaîtront plus nombreuse puisque davantage soupçonnées.

Le début de cette localisation passe ordinairement inaperçu : l'enfant a de l'anorexie, maigrit considérablement et parfois une température à grandes oscillations s'installe, comme dans le cas du docteur PAISSEAU, cité par E. P. NICOLAS dans sa thèse, en 1932. Dans d'autres cas, l'évolution de l'abcès est torpide, et seuls, une gêne respiratoire parfois discrète, un point de côté non constant, mais surtout une toux irritante et une expectoration muco-sanguinolente, attirent l'attention du côté des pumons.

Toutefois, les symptômes se bornent à une simple obscurité respiratoire, accompagnée dans certains cas de quelques râles sous-crépitants et d'un souffle léger. La radiographie montre alors une image opaque, floue, noyée dans le parenchyme normal, et trahissant le foyer en évolution.

Lorsque l'abcès se révèle pendant la période dysentérique, ou surgit comme complication d'un abcès du foie connu et étiqueté, le diagnostic en est relativement facile ; mais souvent, on ne relève aucun passé dysentérique ou autre dans les antécédents du petit malade, et la clinique ne parvient pas à préciser son étiologie, si la présomption d'abcès pulmonaire est établie. Les examens de laboratoire, ne sont pas non plus d'une grande efficacité, étant souvent négatifs quant à la recherche de l'amibe, et seul le traitement émétinien amenant une amélioration très nette des phénomènes observés permet un diagnostic, sinon de certitude, tout au moins de probabilité, car, comme le dit Léon VANNIER dans sa thèse : « Le traitement émétinien semble bien être resté la pierre de touche de l'amibiase pulmonaire ».

b) Amibiase broncho-pulmonaire.

Depuis que PETZETAKIS les a dépistées, étudiées et décrites dans plusieurs communications à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, les bronchites amibiennes semblent

devoir être admises comme une localisation spéciale de l'amibe dans l'appareil pulmonaire. Nous n'en avons pas encore observé, ou peut-être, non encore initié, n'avons-nous pas pensé à les dépister dans les multiples cas de bronchites traînantes chez les enfants, que nous avons, trop tôt peut-être, attribués à la tuberculose. La communication faite par Madame PANAYOTATOU, dans les « Bulletins de l'Académie de Médecine », dans la séance du 6 novembre 1923, sur « L'Amibiase primitive des bronches chez les enfants, en Égypte », éclaire d'un jour nouveau cette localisation qui, pour être inattendue, n'en mérite pas moins d'être prise en considération. M^{me} PANAYOTATOU a retrouvé dans l'expectoration de ses petits malades, de nombreuses amibes et de nombreux kystes, et l'institution du traitement éméтинien a entraîné de nombreuses guérisons. (Obs. XXXVII, XXXVIII, XXXIX).

Il apparaît donc que la localisation bronchique de l'Amibiase peut se présenter assez souvent en clinique, avec crachats striés de sang, glaireux, et mauvais état général et que son dépistage permettra en même temps, que l'institution du traitement éméтинien, sa différenciation d'avec la tuberculose.

C) AMIBIASÉ CÉRÉBRALE.

Nous n'avons retrouvé dans nos recherches, qu'un seul cas d'abcès du cerveau, survenu chez une petite malade soignée par Ed. DEBBAS, pour un abcès du foie ayant récidivé. Les parents ayant refusé la seconde intervention proposée par l'auteur, l'enfant présenta (trois mois environ après l'apparition du deuxième abcès hépatique, et malgré son évacuation spontanée dans l'intestin), des symptômes d'abcès du cerveau : céphalée, aphasie, contractures du bras et de la jambe droite, déviation de la tête à droite, mydriase, sans aucune localisation à d'autres viscères. La mort survint sept jours plus tard, mais l'autopsie n'ayant pu être pratiquée, ne permit pas de vérifier le diagnostic d'abcès du cerveau. (Obs. XXXVII).

A côté de cette manifestation amibiasique, nous devons citer également un cas de méningo-encéphalite, décrit et publié par PETZETAKIS dans les « Archives de Médecine des enfants », en 1925. Pour l'auteur, cette manifestation représente une localisation des amibes au niveau des centres nerveux, et survient généralement au cours d'une dysenterie en apparence bénigne.

Malgré l'amélioration du syndrome intestinal, l'enfant commence à présenter un état particulier d'apathie, qui augmente et auquel vient s'ajouter un certain degré de photophobie. Ces deux signes, sont pour PETZETAKIS, d'un pronostic fatal. Une légère raideur de la nuque apparaît bientôt avec parfois une ébauche de Kernig; puis l'enfant tombe dans un sommeil entrecoupé de rêves, avec carphologie et le délire s'installe, en même temps que les pupilles deviennent paresseuses. La mort arrive enfin dans le coma terminal, avec troubles respiratoires (hoquet) et incontinence des sphincters.

Dans d'autres cas, on observe des convulsions localisées au début et se généralisant par la suite.

La ponction lombaire, a toujours montré un liquide céphalo-rachidien clair, avec très rares éléments cellulaires, sous pression légèrement augmentée ou normale.

PETZETAKIS prétend que les complications méningées sont beaucoup plus fréquentes chez les nourrissons entre 2 et 3 ans, et signale des cas chez des enfants ayant jusqu'à 12 ans. DEBBAS ne partage pas cette façon de voir et pense que les réactions méningées que l'on observe ne diffèrent en rien des troubles nerveux que l'on note chez les jeunes enfants atteints de gastro-entérite grave (H. DARRE et R. MARTIN).

D) TROUBLES CARDIAQUES.

Dans le même article, PETZETAKIS, signale que le rythme cardiaque s'accélère simplement chez l'enfant pendant une dysenterie, mais dans les cas graves on peut observer dit-il, une myocardite aiguë. Pour lui, l'apparition d'une em-

bryocardie nette accompagnée d'accélération marquée du pouls est d'un pronostic fatal. Il signale un cas (Obs. XXXV), où il s'agissait, d'après lui, d'une endocardite commençante ?

E) AMIBIASE URINAIRE.

Chez les enfants d'un certain âge, on observe du ténesme vésical, et dans un cas, PETZETAKIS a constaté une véritable cystite amibienne au cours de la dysenterie, avec présence d'amibes dans les urines, comme chez l'adulte (in La Cystite amibienne — Bull. Soc. Méd. Paris, 2 décembre 1923) ; cette localisation amibienne n'est pas admise en tant que primitive par tous les auteurs, qui n'expliquent sa production que par une propagation directe du rectum à la vessie. Cependant, F. BERNASCONI à Alger, a publié, dans l' « Algérie Médicale », en mai 1931, un cas d'Amibiase vésicale, accompagnée de lambliose (Obs. XXXVI), dont l'origine ne put être retrouvée et qui apparaît bien dès lors comme primitive. Quant aux néphrites, elles sont exceptionnelles chez les enfants, et ne se bornent qu'à une albuminurie simple avec ou sans cylindrurie et parfois hématurie.

3. - COMPLICATIONS DE L'AMIBIASE INFANTILE.

Jusqu'à ces dernières années on entendait par complications de l'Amibiase, les diverses localisations hépatiques, pulmonaires ou autres qui se manifestaient pendant l'évolution ou à la fin d'une dysenterie amibienne. En réalité, nous venons de montrer qu'elles appartiennent au cadre clinique.

Nous allons énumérer maintenant, les complications vraies, selon nous, de l'Amibiase, quel que soit le viscère où elles se manifestent et liées soit à l'évolution même de la lésion, soit à l'infection secondaire susceptible de s'y surajouter, soit enfin au processus cicatriciel.

Nous suivons le plan de notre exposé clinique et commençons ce paragraphe par l'Amibiase intestinale.

A) AMIBIASE INTESTINALE.

Les lésions évolutives consistent en hémorragies parfois abondantes, perforations et péritonite consécutive, au niveau des ulcérations.

L'infection secondaire peut déterminer la forme gangréneuse de la dysenterie. Elle est également à l'origine des embolies microbiennes lancées dans l'organisme, et ayant leur point de départ au niveau des ulcérations.

La cicatrisation enfin, par son processus scléreux et les adhérences en résultant, peut réaliser des coudures ou même des rétrécissements de l'intestin, et déclencher parfois un syndrome d'obstruction, mais rarement d'occlusion vraie.

Il nous faut également ajouter pour cet organe : les complications liées à son fonctionnement exagéré dans la dysenterie, et se traduisant, soit par des parésies passagères du rectum, soit par un prolapsus de ce segment intestinal; ainsi que les complications relevant du syndrome dysentérique lui-même, telles que l'*hypothrepsie* et même l'*athrepsie* survenant après une atteinte prolongée de l'organisme, mal nourri et déshydraté. OLINTO de OLIVEIRA signale, d'autre part, l'apparition non constante d'un peu d'œdème de la face ou des extrémités, fugace et transitoire, lié vraisemblablement à des troubles de l'équilibre des chlorures dans l'organisme.

Enfin nous signalerons, la possibilité d'associations de l'Amibiase, soit avec les bacilles dysentérique, typhique ou tuberculeux, réalisant un tableau général d'infection très grave, soit avec d'autres parasites intestinaux, tels que : *Trichomonas intestinalis*, *Lambliia intestinalis*, *Tricocéphales*, toutes formes particulièrement rebelles au traitement.

B) AMIBIASE HEPATIQUE.

Les lésions évolutives amènent la formation d'une ou de plusieurs poches, pouvant communiquer entre elles, et susceptibles de s'ouvrir soit à l'extérieur (fistule cutanée), soit dans

les organes voisins : intestin, estomac, poumons, péricarde parfois, soit dans l'abdomen, déterminant une péritonite généralisée ou localisée (abcès sous-phrénique).

Les infections secondaires, rarement immédiates, se produisent le plus souvent après une ponction exploratrice ou curatrice, ou après une ouverture de la poche.

La cicatrisation est caractérisée par l'envahissement du tissu hépatique par un tissu de sclérose, déterminant plus tard un syndrome plus ou moins marqué d'insuffisance hépatique, avec digestions pénibles, sensation de plénitude abdominale.

C) AMIBIASE PULMONAIRE.

Les lésions évolutives (semblables à celles de l'abcès hépatique), se résument dans l'ouverture brusque de la collection purulente dans la plèvre, dans les bronches, dans le péricarde.

Les infections secondaires peuvent déterminer la formation d'abcès et de pleurésies putrides. Elles peuvent également favoriser l'évolution d'une tuberculose pulmonaire, greffée sur l'Amibiase.

La cicatrisation peut étendre son processus scléreux, englober les plèvres et le médiastin, déterminant alors des déformations thoraciques parfois très importantes. Il faut noter également que la sclérose péribronchique entraîne des dilatations bronchiques secondaires.

D) AMIBIASE URINAIRE.

Parmi les autres localisations de l'Amibiase, nous ne citerons que les complications, survenant dans l'Amibiase urinaire.

La fonction urinaire est peu troublée, cependant à l'occasion d'une recrudescence de dysenterie, OLINTO de OLIVEIRA a rapporté deux cas d'énurésie nocturne chez des garçons.

On peut trouver, quelque temps après une dysenterie ou une localisation urinaire primitive de l'Amibiase, un peu d'albuminurie.

Enfin, il nous faut citer dans la cystite amibienne, la possibilité de découvrir avec l'amibe, d'autres parasites, tels que les *Lamblia intestinalis* (Obs. de F. BERNASCONI d'Alger).

4. - L'AMIBIASE GÉNÉRALISÉE.

M^{me} A. PANAYOTATOU, dans les « Bulletins de la Société de Pathologie exotique » en 1926, rapporte une observation très intéressante d'infection amibienne générale de l'organisme (Obs. XL).

L'auteur admet une primo-infection de l'intestin, puis propagation de cette infection au foie, aux voies respiratoires et aux voies urinaires.

Ce cas paraît confirmer la nature des parasites (*Entamoeba histolytica*), que M^{me} PANAYOTATOU a rencontrés à différentes reprises dans les crachats et les urines, et en présence de ces localisations simultanées du parasite dans plusieurs systèmes du même malade, « il serait difficile et « étrange, dit-elle, de supposer que trois espèces différentes « d'amibes, se soient simultanément localisées dans les différents appareils du même organisme ».

**

Cet exposé d'Amibiase généralisée, arrive en matière de conclusion à notre chapitre clinique. Nous avons insisté au début, sur la notion d'Amibiase, maladie générale, défendue par plusieurs auteurs et attaquée par beaucoup d'autres, nous avons essayé dans notre exposé de montrer que les diverses localisations *extra-intestinales*, en dehors de toute dysenterie, expliquaient peut-être cette manière de voir, mais nous ne trancherons par le débat. De nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider la question encore très confuse à l'heure actuelle.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

Nous envisagerons le diagnostic de l'Amibiase séparément pour la dysenterie et les autres localisations extra-intestinales de l'affection, mais avant de donner les éléments du diagnostic positif, nous énumérerons avec leur principaux signes, les diverses affections susceptibles d'être confondues avec les multiples formes de l'Amibiase.

DYSENTERIE AMIBIENNE.

Devant le tableau classique de la forme aiguë, le diagnostic de dysenterie s'impose, mais il s'agit surtout de différencier l'Amibiase intestinale, de la dysenterie bacillaire.

Cette dernière débute brusquement, la température est très élevée, les selles sont également nombreuses, muco-hémorragiques, et ces caractères cliniques ne permettent guère une opinion précise sur la nature de l'affection; cependant, certains auteurs ont invoqué la présence de température en faveur de la dysenterie bacillaire, mais outre que celle-ci dans les cas bénins peut être apyrétique, la température élevée est presque la règle dans l'Amibiase intestinale aiguë. Ce signe n'est donc pas un critère et il appartient au laboratoire de déterminer le bacille de Shiga dans les selles du petit malade, et de vérifier dans les mêmes selles l'absence d'amibes ou de kystes. On peut rechercher également si le sérum du petit malade agglutine une culture de bacilles

dysentériques. Mais il ne faut pas oublier que la dysenterie mixte existe, et cette circonstance rend plus délicate encore la différenciation.

Lorsque la température reste élevée pendant longtemps, la possibilité d'une fièvre typhoïde ou paratyphoïde peut venir à l'esprit. Il suffit de noter l'absence de splénomégalie et de taches rosées, ainsi que la négativité de l'hémoculture et des séro-diagnostic pour écarter cette idée.

Le choléra se distingue de la dysenterie amibienne par l'hypothermie, la gravité de l'état général, l'aspect particulier des selles à grains rhiziformes; mais dans la forme cholérique de l'Amibiase, seul le laboratoire permet son individualisation.

Enfin, et surtout dans les formes subaiguës, larvées de l'affection, il faudra éliminer les gastro-entérites des nourissons, les diarrhées simples, et l'examen des selles rend ici les plus grands services.

Il apparaît donc, que le diagnostic ferme d'Amibiase intestinale est très difficile à poser, l'aspect des selles étant loin d'être typique, et comme le dit RAVAUT, cité par Ch. JOYEUX : « Escompter le syndrome dysentérique pour poser « un diagnostic, et ne pas le trouver, c'est la meilleure « façon de méconnaître l'Amibiase ».

Parfois, la notion de passé dysentérique, de séjour dans une région infestée permet une présomption, mais seul l'examen microscopique des selles fournit la preuve incontestable et incontestée de l'affection.

Cet examen doit se faire à l'état frais, le plus possible au lit du malade, mais il faut bien différencier l'amibe pathogène des autres amibes susceptibles d'être rencontrées en

même temps, et surtout depuis la découverte de l'*Entamoeba* Dispar de BRUMPT, le seul examen microscopique ne suffit pas dans de nombreux cas (1).

C'est alors que doit être pratiquée l'inoculation d'une partie des fèces suspectes, au rectum du jeune chat. En deux ou trois jours, l'apparition d'une dysenterie caractéristique lève tous les doutes.

Dans les formes chroniques, larvées, la recherche des kystes amibiens est très souvent négative. On les recherchera après purgation, dans les selles émises, deux heures après. On pourra également employer le procédé d'enrichissement des selles de CARLES et BARTHELEMY. Cependant, un examen négatif ne veut absolument rien dire, on le répètera donc plusieurs fois et on essaiera quand même l'épreuve thérapeutique à l'émétine, qui peut être efficace.

Nous avons signalé l'impossibilité de pratiquer la rectoscopie chez les enfants, nous n'y reviendrons donc pas.

Enfin, l'éosinophilie sanguine, sur laquelle insistent OLINTO de OLIVEIRA et G. IZAR, n'est qu'un signe secondaire existant également dans d'autres dysenteries parasitaires.

Ch. GERNEZ, en 1924, cite l'application de l'Intradermo-réaction au diagnostic de la dysenterie amibienne préconisée par SCALAS en 1921 : « Cet auteur se sert, en effet, « comme antigène, de mucus ou de débris de muqueuse « intestinale recueillis dans les selles de dysentériques. Mais « les interprétations des résultats obtenus avec de semblables « réactifs sont difficiles. SCALAS prétend n'obtenir de réactions positives que chez les dysentériques ; il rapporte

(1) GARIN : « Toute amibe trouvée dans les selles et renfermant des globules rouges est certainement une amibe dysentérique ».

Certains auteurs pensent que la présence de cristaux de Charcot-Leyden dans les selles est en faveur d'une Amibiase et THOMSON et ROBERTSON confirment l'absence de ces corps dans les affections intestinales non amibiennes.

« cependant que les phénomènes inflammatoires locaux obser-
« vés apparaissent une heure après l'injection et persistent de
« quelques heures à trois jours au maximum : que de causes
« d'erreur doivent intervenir dans la lecture de réactions
« aussi précoces et aussi irrégulières ! »

Ce procédé de diagnostic apparaît donc bien illusoire, et les essais ne sont pas suffisamment concluants pour qu'il puisse être préconisé.

*
**

Ayant observé que la Formol-Gélification du sérum sanguin, était positive dans de nombreuses affections parasitaires, telles que le kala-azar, la syphilis, le paludisme chronique, la trypanosomiase du dromadaire (Debab), nous avons recherché cette réaction chez des amibiens en poussée aiguë, ou anciens dysentériques depuis plusieurs années (un de nos malades présentait des manifestations d'Amibiase depuis 1917). Sur cinq expériences faites, une seule, la dernière, s'est trouvée positive ; il s'agissait d'un Sénégalais en pleine poussée aiguë, mais ce dernier était probablement paludéen chronique (réaction de HENRY positive). Les quatre autres réactions ont été négatives.

La formol-gélification du sérum est liée à un trouble, à un déséquilibre humoral. Ce déséquilibre se constate quand il y a infestation sanguine par les parasites avec atteinte plus ou moins marquée du système hémato-poïétique. La réaction est négative chez les amibiens croyons-nous, parce que l'amibe n'agit pas de la même façon sur le sang. En effet, les anémies que l'on observe sont beaucoup plus le fait d'une spoliation sanguine (selles muco-sanguinolentes, hémorragiques pures bien souvent), que d'une destruction globulaire ou d'une atteinte des organes sangui-formateurs.

Notre expérimentation est beaucoup trop restreinte pour avoir une valeur quelconque, nous en soumettons simplement l'idée.

En résumé, en présence d'une diarrhée glaireuse, d'une entéro-colite traînante, ou d'une dysenterie franche chez l'enfant, on doit toujours penser à l'Amibiase intestinale.

Cette hypothèse étant soulevée, il appartient au laboratoire de trancher le diagnostic, c'est lui seul qui permettra de différencier la dysenterie amibienne, des dysenteries bacillaire, à *Lamblia*, *Balantidienne* ou à *Trichomonas* par l'examen des selles. C'est lui qui permettra également par l'inoculation positive au rectum du chat, un diagnostic de certitude.

LOCALISATIONS EXTRA-INTESTINALES DE L'AMIBIASE.

Abcès hépatique.

Lorsque la tumeur pointe à l'hypocondre, et que la fluctuation devient évidente, le diagnostic est facile. Il est plus délicat dans les formes latentes. L'examen soigneux et méthodique des signes physiques (au besoin, l'examen du sang), et en définitive la ou les ponctions aspiratrices serviront à le distinguer des affections qui ont avec lui quelque ressemblance (kyste hydatique suppuré, cancer, ostéomyélite, ou périostite des côtes).

LEGRAND signale un cas de cancer du foie à son début, chez une petite fille de 11 ans, qui fut pris pour un abcès du foie, incisé et curetté ; mais ces cas sont très rares, les tumeurs malignes étant l'exception chez l'enfant.

Le kyste hydatique même suppuré est facilement éliminé par les réactions de CASONI et de WEINBERG.

Le diagnostic s'avère enfin très délicat lorsqu'il s'agit de distinguer l'abcès du foie proprement dit, des abcès voisins (abcès sous-diaphragmatique surtout).

Souvent la notion des anamnestiques permettra de penser à un abcès amibien, mais en leur absence, la ponction ramenant un pus lie-de-vin ou chocolat caractéristique, contenant parfois des amibes, facilitera le diagnostic.

Abcès pulmonaire.

Sa nature amibienne ne fait pas de doute lorsqu'il survient pendant l'évolution d'un abcès amibien du foie, ou d'une dysenterie étiquetée. Son diagnostic est beaucoup plus difficile, quand il s'observe comme une manifestation isolée, et les mêmes discussions que pour l'abcès hépatique se présentent. S'agit-il d'un cancer, d'un kyste hydatique, d'une pneumonie, d'une tuberculose évolutive ?

Les deux premières affections ont été éliminées au paragraphe précédent, nous n'y reviendrons pas. La pneumonie présente une allure clinique assez spéciale pour être vite écartée, mais il en est tout autrement pour la tuberculose, et ce n'est que devant l'absence répétée de bacilles de Koch dans les crachats, et surtout devant le succès du traitement émétinien, que le diagnostic d'abcès pulmonaire amibien peut être posé.

*
**

Cette épreuve thérapeutique à l'émétine, joue aussi un rôle considérable dans le diagnostic des autres localisations extra-intestinales de l'Amibiase (bronchites, néphrites, cystites), et bien que son efficacité ne constitue pas une preuve absolue d'Amibiase (certains auteurs ayant démontré que ce médicament agissait en dehors de cette affection, FLANDIN (1914), RAMOND et DURAND (1914-1923), NUBERT et BRANISTEANU (1930), il n'en reste pas moins vrai, que nous acceptons comme infiniment probable le « test » émétinien.

CHAPITRE IX

OBSERVATIONS

Dysenterie amibienne.

OBSERVATION I

(Inédite)

(due à l'obligeance de M. le D^r SARROUY.)

Il s'agit d'un jeune enfant de 14 mois, qui, depuis sa naissance en décembre 1924, jusqu'à l'âge de 9 mois, a été nourri au sein. En septembre 1925, il est soumis à l'allaitement artificiel (lait condensé), on lui donne également des farines stérilisées préparées par sa mère. Jusqu'au mois d'avril 1926, l'enfant n'a eu aucun trouble digestif et a toujours été en excellente santé.

A cette date, brusquement, l'enfant est fatigué, sa température s'élève et atteint 39°. Dans la soirée apparaissent des selles liquides, puis de moins en moins fécales. Dans la nuit selles profuses constituées par des crachats glaireux et sanglants. Pendant ces premières 24 heures, l'enfant a émis une cinquantaine de selles. La température est élevée et oscille entre 38 et 40° pendant 35 jours. (Elle s'abaissera ensuite progressivement, pour revenir à 37°). (Fig. 1).

La thérapeutique instituée consistera tout d'abord dans les 4 premiers jours, en l'administration de lavements avec des infusions de racines concassées d'ipéca. Sous leur influence, le nombre des selles diminue mais elles sont toujours glaireuses et légèrement sanguinolentes.

Le 4^e jour, un examen des selles est pratiqué, il permet de constater la présence de très nombreuses amibes pathogènes, de pus et de sang.

Le traitement éméтинien est alors immédiatement institué : il consiste en injections de 0 gr. 02 de chlorhydrate d'émétine matin et soir.

Sous l'influence de cette médication appliquée pendant 5 jours, le nombre des selles se réduit à 5 ou 6 par 24 heures ; elles ne sont plus sanglantes, mais encore muqueuses et très purulentes. Les amibes y sont encore très nombreuses.

L'état général est mauvais. L'amaigrissement est considérable. L'enfant est très pâle, par moments cyanosé. Il est très abattu, dolent et vomit très souvent. Ces vomissements sont aqueux et bilieux.

La température étant toujours très élevée une culture des selles est faite, mais ne montre pas de bacilles de Shiga. D'autre part, les séro-diagnostic pratiqués pour la recherche des bacilles d'Eberth, para-A, para-B et mélitocoque, sont négatifs.

On institue alors un traitement par le stovarsol, à raison de 5 comprimés de 0 gr. 01 par jour, pendant 8 jours. Un nouvel examen des selles montre encore des amibes, mais en moins grande quantité. Les selles ne sont plus qu'au nombre de 4 par jour, très peu mucopurulentes.

Pendant 5 jours, on pratique à nouveau des injections d'émétine à raison de 0 gr. 01, 2 fois par jour, accompagnées pendant 3 jours d'huile camphrée pour remonter l'état général.

Un examen de selles pratiqué ne montre plus d'amibes vivantes, mais de nombreux kystes.

On redonne à l'enfant 5 comprimés de stovarsol à 0 gr. 01, pendant encore 8 jours. La température revient à la normale, 4 jours après la fin du traitement au stovarsol. L'alimentation qui jusqu'alors n'avait consisté qu'en eau de riz et bouillon de légumes, est donnée plus pâteuse (légères bouillies et purées). L'état général s'améliore un peu, mais l'enfant conserve des séquelles d'entéro-colite avec anorexie, inappétence, vomissements faciles. Pendant près d'un mois et demi, après la chute de la température, on retrouve encore quelques kystes dans les selles. Puis plus rien.

Pendant longtemps, l'enfant conserva une sensibilité extrême dans la région de l'hypocondre gauche et sur tout le trajet du côlon descendant, se manifestant à la palpation.

En juillet 1926, cure à Châtel-Guyon pendant laquelle on constate une amélioration nette des phénomènes gastro-intestinaux.

Pendant l'hiver 1926-1927, on fait prendre du stovarsol à l'enfant, en cures fractionnées. La susceptibilité gastro-intestinale est extrêmement marquée, l'appétit est capricieux, les vomissements sont faciles, les selles pâteuses et bilieuses, ne contiennent pourtant ni amibes, ni kystes.

Ce n'est que 20 mois après le début de l'affection que la guérison clinique a été obtenue. Depuis l'enfant est en excellente santé.

OBSERVATION II

(Inédite)

(due à l'obligeance de M. le D^r FLOGNY.)

S. Y..., 18 mois. Dysenterie amibienne. Début le 11 septembre 1928, à la Barbinais (Département de Constantine), par une température à 40°. En même temps, apparition de nombreuses selles vertes, glaireuses et sanguinolentes (10 en 24 heures).

Le 15 septembre : température à 40°. Mais, les jours suivants, celle-ci redescend aux environs de 37°5 à 37°4, pour atteindre enfin la normale. (Les selles sont restées nombreuses).

Dimanche 23 septembre, l'enfant a 30 selles très sanglantes et glaireuses. On injecte immédiatement 1 centigramme d'émétine et 10 centigrammes d'huile camphrée.

Le lendemain, on pratique encore une injection de 1 cgr. d'émétine (le nombre des selles est tombé à 3 dans la journée, moins glaireuses et sanguinolentes).

Mardi, il n'y a plus que 2 selles. Injection d'un cgr. d'émétine.

L'alimentation a consisté en l'administration de deux bouillies au bouillon de légumes. L'enfant a pris également deux ferments lactiques.

Du 28 septembre au 2 octobre, on donne au petit malade 6 cgr. de stovarsol.

Du 2 au 5 octobre, 9 cgr. du même médicament.

Du 6 au 8 octobre inclus, on injecte à nouveau 1 cgr. d'émétine par jour avec de l'huile camphrée. On ordonne également des lavements au nitrate d'argent à 1 pour 400 cc. Le 2 octobre, l'enfant avait grossi de 420 gr.

A chaque piqûre d'émétine, on a noté de l'urticaire local, et une température à 39°.

On prescrit alors du carbonate de bismuth, à la dose de 0 gr. 50 (3 fois par jour).

Le 9 octobre, ainsi que les 10 et 11, on injecte 30 cc. de sérum de Quinton.

Le 13 octobre : pas d'appétit, 4 selles glaireuses par jour (sanguinolentes après le lavement).

Du 13 au 20, Realphène : 2 cuillères à café par jour. Le 16 octobre, constipation.

Le 23 octobre, poids : 10 kg. 740, l'enfant va bien, mais est très constipé. Toutes les semaines, Realphène.

Le 18 novembre, bon état général. Poids : 11 kg. 740.

OBSERVATION III

(Inédite)

(due à l'obligeance de M. le D^r FLOIGNY.)

Deb... G..., 2 ans et 8 mois. Dysenterie amibienne à l'âge de 16 mois. (Recherche d'amibes dans les selles, positive à Paris).

En novembre 1929, nouvelle poussée de dysenterie. Les 16, 19, 21, 23 et 26 novembre, injection de 1 centigramme d'émétine par jour ; les 28-30 novembre, et les 3, 5, 7, 10, 12, 14, 17 décembre, injection de 1 cgr. 5 d'émétine.

Du 17 décembre au 17 janvier, on administre du stovarsol à raison de 5 comprimés à 1 cgr. (matin et soir), pendant 4 jours par semaine. Les selles sont belles.

Le 17 janvier 1930, on injecte 1 cgr. d'émétine, puis les jours suivants : 1 cgr. 5.

Le 26 juin, l'enfant n'a pas eu d'émétine depuis 4 mois.

On pratique 12 injections à 1 cgr. 5. La cure est terminée le 26 juillet.

Le 31 juillet : urticaire.

Pendant 1 mois, l'enfant prend 4 jours sur 7, 5 comprimés de stovarsol (matin et soir).

Depuis bon état général.

OBSERVATION IV

BOBILLIER (*In Thèse*, PARIS-1913)

Marie-Louise R..., 8 mois, née à Paris. Nourrie au biberon depuis sa naissance. N'a jamais été malade, à part une ou deux poussées de gastro-entérite banale, qui sont restées bénignes.

Elle n'a jamais été en contact avec des coloniaux. En février 1913, la petite R... va passer avec sa mère 15 jours en Auvergne, à Issoire, ville où la propreté et l'hygiène laissent à désirer.

A Paris, la petite R..., a toujours bu du lait bouilli dans un biberon tenu rigoureusement propre ; en Auvergne, Mme R..., ne s'est pas toujours occupée personnellement de sa fille et ne peut répondre que toutes les précautions ont été prises. De plus, la petite R..., comme beaucoup d'enfants de son âge, portait à sa bouche tout ce qu'elle trouvait ; elle a pu se contaminer par un objet tombé dans le ruisseau de la rue, à Issoire, ou dans le compartiment du chemin de fer au cours du voyage.

Quelques jours avant le retour à Paris, les parents de la petite malade constatent chez elle, un changement d'humeur, joint à une perte d'appétit ; on attribue ces différents troubles à l'évolution des 2 incisives inférieures sur le point de sortie.

Le 23 février 1913, la diarrhée se déclare en chemin de fer, accompagnée d'une poussée fébrile apparente. L'enfant va à la selle une dizaine de fois dans la journée et semble beaucoup souffrir.

Le lendemain, l'enfant est examinée par D^r SAPELIER. Etat général : bon. Enfant calme et dormant facilement. Au moment de l'émission des glaires rectales, ou quand on fait mine de lui toucher le ventre, elle se plaint.

Abdomen douloureux, à gauche. Langue belle et mouillée. Selles verdâtres avec nombreuses glaires striées de sang. Température inférieure à 38°.

On pose le diagnostic de gastro-entérite avec colite.

Traitement : diète hydrique. 4 comprimés de ferments lactiques par 24 heures. Cataplasmes sinapisés sur le ventre, matin et soir. 2 lavements au benzoate de soude, par jour.

Pendant les 3 jours qui suivent. Même état. Selles toujours nombreuses jusqu'à 30 par jour. L'enfant refuse de boire.

On ajoute à la thérapeutique instituée, des injections quotidiennes de 10 cc. de sérum de Quinton.

Le 28 février, on reprend l'alimentation par le bouillon de légumes, on cesse les lavages.

Les 3 jours suivants, même traitement, pas de modification. Les selles toujours nombreuses sont jaunes et bien liées.

On essaie l'alimentation par la farine lactée. Le lendemain, poussée fébrile (38°,5) et dans les selles caillots sanglants, qui persistent malgré la reprise de l'alimentation au bouillon de légumes.

Examen microscopique : C'est alors qu'il décèle de nombreuses amibes mélangées à des cellules épithéliales et à des globules de pus.

Amibes pâles se déplaçant lentement par pseudopodes ; endoplasme granuleux et ectoplasme clair. A l'éclairage oblique, 1, 2, 3 ou 4 noyaux sont visibles. Inclusions peu volumineuses. Culture de selles négatives au point de vue bacille dysentérique.

On porte le diagnostic de dysenterie amibienne. L'enfant épuisée par ces môlenas, s'est cachectisée brusquement.

On pratique, matin et soir, un lavage au Nitrate d'Argent au 1/2.000, et une injection de sérum de Quinton (10 cc.), on fait prendre 1 cgr. de calomel en deux fois.

Alimentation : Jus de viande, lait épaissi par de la farine de riz.

Le nombre des selles diminue et tombe à 2 ou 3 par 24 heures, et deviennent fécaloïdes. Mais la cachexie augmente, et l'enfant succombe le 9 mars, dans le collapsus.

OBSERVATION V

BOBILLIER (*Ibid*)

Roger R..., 23 mois. Gros garçon bien portant, frère de la petite Marie-Louise de l'observation précédente.

Depuis le 23 février, en contact avec sa petite sœur malade. On l'isole le 5 mars, au moment où l'examen des selles a révélé des amibes chez cette dernière.

Le 8 mars, brusquement, en se mettant au lit, l'enfant est pris d'une poussée fébrile (40°,2). Puis vomissement du repas et selle diarrhéique, fécaloïde, abondante. Il va une trentaine de fois à la selle dans la nuit et semble beaucoup souffrir.

Les dernières selles ne sont constituées que par du mucus granuleux, ressemblant à du tapioca cuit, et strié de sang.

Le 9 mars, la température descend à 37°. Diarrhée continue. L'enfant crie quand on l'approche. Il fait des efforts, souffre toujours beaucoup. Il a pâli, les traits sont tirés et les yeux battus.

Ventre douloureux. Il déclare n'avoir mal que dans la région ano-rectale. Selles petites, formées de mucus clair et verdâtre, toujours striées de sang.

Examen microscopique : Nombreuses amibes. Ni pus, ni cellules épithéliales, mais quelques globules rouges. Les cultures sont négatives au point de vue bacille. On administre 4 cgr. de calomel en deux fois, matin et soir, et 2 lavements avec 150 cc. de solution de Nitrate d'Argent, aux 2 millièmes.

Alimentation : Lait, bouillon.

Il y a encore 30 selles dans les 24 heures.

Le 10 mars, amélioration légère. Les douleurs procèdent par crises d'un quart d'heure environ. L'enfant s'efforce sur le vase. Entre les crises, il s'amuse et semble normal.

Continuation des lavages au Nitrate d'Argent, abandon du calomel et administration d'une décoction de 2 gr. d'ipéca dans 150 gr. d'eau. Mais nausées et vomissements répétés.

Toujours ténesme et douleurs. Beaucoup d'amibes.

Le lendemain, même état, même traitement.

Le 12 mars, on remplace la potion à l'ipéca par un demi-centigramme de chlorhydrate d'émétine faite en injection intramusculaire, 2 fois par jour, matin et soir.

Aucun phénomène d'intolérance. On cesse les lavages au Nitrate d'Argent. Une selle dans la nuit. Beaucoup d'amibes.

Le 13 mars, $\frac{1}{2}$ cgr. d'émétine, matin et soir. Deux ou trois selles seulement, toujours glaireuses ; moins de douleurs.

Le 14 mars, on porte la dose à 1 cgr., matin et soir. Aucun signe d'intolérance. Très peu de douleurs. Toujours 2 ou 3 selles.

Le 15 mars, même dose d'émétine ; 1 ou 2 selles glaireuses le matin, émises sans douleur, et dans la soirée, une belle selle moulée.

Le 16 mars, même dose d'émétine. Selles fécaloïdes. Très peu de glaires, de très rares amibes.

Le 17 mars, 1 cgr. d'émétine, le matin seulement. Selles normales, ni glaires, ni amibes. La guérison est absolue ; on cesse les piqûres d'émétine.

Le 18 mars. Constipation. Une cuillerée d'huile de ricin.

L'enfant rend encore des glaires avec ses matières, mais sans aucune amibe. Depuis cette date, guérison absolue. Aucune rechute, malgré une rougeole, qui s'accompagne pourtant souvent d'entérite.

OBSERVATION VI

BOBILLIER (*Ibid*)

L'enfant J..., âgé de 1 an, est entré à l'Hôpital HEROLD, service de M. le Dr LESAGE, le 27 février 1912.

Au dire de la mère, l'enfant qui prend du lait et quelques bouillies, présente de la dysenterie depuis le 25 février.

Température : 38°2, 38°6 le soir. Langue saburrale, quelques vomissements, douleurs à la pression sur le côlon descendant. Anorexie, intoxication générale (teint pâle jaune, pouls petit et faible). Refroidissement des extrémités ; foie et rate normaux. Cet état général s'accompagne d'émission de selles sanglantes, muco-purulentes, au nombre de 10 à 20 par jour avec coliques, cris et épreintes.

Dysenterie toxique est le seul diagnostic à poser.

Examen du muco-pus : Amibes mobiles, absence d'endoplasme qui est réduit à quelques granulations autour du noyau. Ectoplasme qui occupe presque tout le parasite, clair et hyalin, émission de pseudopodes. Englobement de globules rouges.

A la coloration : très peu d'amibes à noyau sphérique, coloré en masse. Au contraire, la majorité des parasites présente un noyau formant un cercle noir avec quelques irrégularités dans son intérieur. Karyosome central relié au cercle périphérique par de fines trabécules noires. Dans les jours suivants, on trouve quelques kystes à 4 noyaux (*Tetragena*). Inoculation au rectum du chat, positive après 3 jours.

Pendant 3 jours, état stationnaire (Traitement : lait, huile camphrée, bains chauds, compresses chaudes sur le ventre. Ipéca).

Le 4 mars, tableau de choléra infantile. Malgré le traitement, l'intoxication augmente et l'enfant meurt le 5 mars. Pas d'autopsie.

Il n'y avait pas de bacilles dysentériques dans les selles, et l'agglutination avait été négative.

OBSERVATION VII

BOBILLIER (*Ibid*)

L'enfant J..., âgé de 13 mois, sevré, est entré à l'Hôpital HEROLD, service de M. le D^r LESAGE, le 4 mai 1911.

Diarrhée avec glaires depuis 3 ou 4 jours. La mère dit que l'enfant souffre beaucoup et crie en allant à la selle. Température : 38°,2. Les jours suivants, température entre 38°,5 le soir et 37°,4 le matin. Aucun signe d'intoxication ; 5 à 6 selles par jour, sanglantes, dysentériques. Le diagnostic est celui de dysenterie.

Examen bactériologique : Amibes peu mobiles, endoplasme granuleux, ectoplasme clair constituant uniquement les pseudopodes. On trouve quelques inclusions de globules rouges.

A la coloration : noyau à peine chargé en chromatine sidérophile. C'est un cercle noir, irrégulier, présentant des irrégularités à l'intérieur du noyau, karyosome très petit, formant un point occupant le centre du noyau. Très rares kystes sphériques de 10 μ environ ayant une membrane d'enveloppe et 4 noyaux colorés en noir. Tout concorde pour porter le diagnostic d'*Entamoeba Tetragena*. Pas de bacilles, pas d'agglutination. Inoculation au chat, positive dans les 10 jours. Donc, amibiase pathogène.

Le traitement classique est appliqué. Amélioration mais persistance de l'émission de glaires dépourvues de sang. La mère emporte son enfant le 14 mai. L'interrogatoire n'a pas permis de dépister la porte d'entrée de cette amibiase.

OBSERVATION VIII

ED. DEBBAS (*In Arch. de Méd. des Enfants.* 1927)

Marie S..., 8 mois, allaitement maternel. La maman vient de terminer une dysenterie amibienne.

Le 10 août 1925, température à 39°5, vomissements, coliques, diarrhée.

Le 11, purge d'huile de ricin et d'huile d'amandes douces; il y a une quinzaine de selles. Les vomissements continuent et la diarrhée est accompagnée de coliques et de ténésme. Température entre 39°5 et 40°.

Les selles sont constituées par un liquide incolore contenant quelques glaires sanguinolentes et très fétides.

Erythème fessier, vésiculeux en certains points.

Ventre ballonné, douloureux surtout dans la région cœcale. (Résistance musculaire.) Foie et rate normaux.

Langue chargée, gorge un peu irritée. Pouls à 140, tension basse.

Le traitement consiste en injections d'émétine et d'huile camphrée, et en administration d'une potion stimulante.

Les selles sont envoyées au laboratoire.

L'examen révèle une grande quantité de globules de pus et de sang, ainsi que des amibes, mais pas de kystes.

Le traitement habituel est continué.

Le 14 août, les vomissements, coliques, ténésme ont disparu; la température varie entre 38° et 38°5; le nombre de selles est tombé à 6 par 24 heures.

Le 17, 3 selles par jour, plus de glaires sanguinolentes. La température est aux environs de 38°. Inappétence absolue.

Au douzième jour de la maladie, il n'y a plus de fièvre et l'appétit est revenu.

L'alimentation avait consisté en eau de riz, bouillon de légumes et bouillies légères jusqu'au seizième jour, où l'allaitement maternel fut repris.

Depuis guérison. Pas de rechutes.

OBSERVATION IX

M. MONNEROT-DUMAINE (*In Bull. de la Soc. de Path. Exot.* 9 Nov. 1932)

Dans la soirée du 8 octobre 1932, Gisèle T..., 3 ans 1/2, qui a déjà présenté une poussée aiguë d'amibiase, il y a quelques mois, tombe brusquement malade: fièvre à 40°, diarrhée bilieuse. Dans la nuit, elle a des évacuations de glaires sanglantes. Nous voyons la petite malade, le lendemain matin, 9 octobre; le syndrome d'amibiase

aiguë est caractéristique (et devait être confirmé par le laboratoire); la température n'est plus que de 38°5. La petite malade conserve les deux cuisses fléchies; quand on les étend et qu'on les abandonne, elle ramène vivement le membre inférieur gauche, puis celui du côté droit, que parfois, d'ailleurs, elle laisse étendu.

Le jour suivant : amélioration du syndrome dysentérique; il n'y a plus de fièvre (signe classique de l'amibiase); le signe de la flexion spontanée n'existe plus mais la flexion de la cuisse est déterminée par la palpation de la fosse iliaque gauche, qui montre d'ailleurs l'existence d'un côlon gauche spasmodique et sensible. A droite, la palpation, même prolongée, n'amène aucune réaction du membre inférieur.

Le lendemain, 11 octobre, le syndrome dysentérique a disparu (nous avons donné chaque jour 0 gr. 12 de stovarsol, ainsi que du rivanol par la bouche et en lavements). On retrouve « le signe de la flexion provoquée de la cuisse gauche », mais atténué.

Enfin, à notre quatrième visite (le 12), l'exploration même profonde de la fosse iliaque gauche n'amène aucune ébauche de flexion de la cuisse. La fillette est entrée en convalescence. (Elle est mise ultérieurement aux paquets de yatrène, pour traitement de consolidation.)

OBSERVATION X

M. MONNEROT-DUMAINE (*Ibid*)

C... Anton..., Italienne de 8 ans, tombe malade dans l'après-midi du 5 juillet 1932; elle se plaint de céphalée, elle vomit, sa température montre à 40°6.

Appelé dès les premières heures, nous examinons l'enfant et ne trouvons pas d'autre signe objectif qu'une langue sale. Cependant, il y a beaucoup d'amibiases en ville, et certaines ont débuté chez des enfants par des symptômes infectieux très trompeurs. Nous recherchons le signe de la flexion de la jambe gauche, à tout hasard, bien que la fillette n'accuse aucune douleur abdominale, aucune colique. Ce signe est positif; il est atténué, mais il est indiscutable : quand nous palpons la fosse iliaque gauche, l'enfant contracte le quadriceps correspondant et ébauche une flexion de la cuisse. Cette exploration est négative du côté droit.

Or, dans la nuit, il y a des selles fétides, vertes, dont l'une contient une petite glaire sanglante. Au matin, la température est en décroissance : 39°3, puis 38°3. Quand on demande à la petite où elle souffre, en lui indiquant les fosses iliaques, elle montre celle du côté droit; or, le signe de la flexion de la cuisse est positif à gauche, pas très prononcé, mais très net, il est négatif à droite.

Dans la matinée, il y a des selles plus nettement glaireuses, dans lesquelles on trouve des amibes dysentériques.

L'enfant est mise au stovarsol et aux lavements de rivanol, et la maladie rétrocede rapidement.

OBSERVATION XI

D^r JOSÉ BONABA (*In Arch. de Méd. des Enfants.* 1927)

Garçon de 10 ans, malade depuis 20 jours (mai 1916). Selles muco-sanglantes, perte rapide de poids (6 kgs). Douleur à la pression dans la fosse iliaque gauche. Langue saburrale. Foie et rate sans augmentation de volume. Ténésme.

L'examen microscopique des selles montre des amibes dysentériques. Rien dans les urines.

On prescrit des soupes, purées et compotes.

Le 25 mai, injection de chlorhydrate d'émétine (3 cgr.).

Le 27, deuxième injection (15 milligrammes).

Le 31, même dose.

Le 1^{er} juin, dose de 3 cgr. Pendant trois jours, pas d'évacuation alvine. Etat général excellent.

L'examen du sang donne :

Polynucléaires : 79 %.

Mononucléaires : 7 %.

Lymphocytes : 14 %.

Le 5 juin, selle normale. Guérison maintenue. L'enfant sort le 12 juin, ayant gagné 100 gr. en 19 jours.

En Uruguay, les D^{rs} RICALDONI et BERTA ont signalé la dysenterie amibienne chez 11 enfants sur 68 cas : âgés de 8 mois, 30 mois, 3 ans (3 cas), 4 ans, 5 ans (2 cas), 7 ans (3 cas). Trois de ces enfants moururent (8 mois, 3 mois et 5 ans), après réactions méningées.

OBSERVATION XII

L. COUVY (*In Bull. Soc. Path. Exot.* 1924)

P..., enfant de 4 ans. Dysenterie amibienne, il y a 2 ans, traitée avec succès par des injections d'émétine.

Rechute sévère, avec mauvais état général. Une trentaine de selles (glaires et sang) en 24 heures. Traitement à l'émétine, interrompu à la troisième injection, qui est mal supportée et provoque une tendance au collapsus.

L'enfant se remet lentement, l'état général demeure médiocre, perte d'appétit, amaigrissement, facies pâle. Les amibes ont disparu des selles, mais celles-ci demeurent pâteuses et irrégulières pendant plusieurs mois.

Trois mois après la rechute, apparaissent quelques glaires sanguinolentes, où la recherche des amibes se révèle positive.

Traitement : sulfate de soude (4 gr.).

Le lendemain, stovarsol 6 gr. (1/4 de comprimé), dont l'administration est continuée pendant quatre jours, sans rien changer à l'alimentation habituelle. Dès le second jour, disparition des glaires.

A la fin du traitement : selles régulières, moulées, appétit nouveau.

Deux nouvelles séries de traitement sont reprises, par prudence, après un repos de huit jours, puis d'un mois.

L'enfant n'a plus que des selles régulières et normales; la guérison s'est maintenue, l'état général s'est entièrement et rapidement relevé.

OBSERVATION XIII

L. Couvy (*Ibid*)

R..., enfant de 6 ans. Au cours d'une affection pulmonaire grave, présente une atteinte de Dysenterie : 15 selles (glaires et sang), en 24 heures.

Examen bactériologique : présence d'amibes dysentériques, formes végétatives.

L'état général est très sérieusement touché ; le cœur déficient.

Traitement : 0 gr. 06 (1/4 de comprimé) de stovarsol. Même dose pendant 6 jours. Le cinquième jour du traitement, les selles sont redevenues entièrement normales. L'examen microscopique ne montre plus d'amibes.

Après 4 jours de repos, reprise du traitement à la même dose, pendant 4 jours.

Un mois après l'enfant n'a pas eu de rechute.

OBSERVATION XIV

FROILANO DE MELLO et L.J.C. DA CRUZ (*In Bull. Soc. Psth. Exot.*

Séance du 12 décembre 1928)

A.B.M..., âgée de 30 mois. Amibiase intestinale aiguë infantile, qui traitée, mais non guérie par l'émétine, fut soumise ultérieurement au traitement par le yatrène en lavements bi-quotidiens à 0,25 pour 15 cmc. d'eau, précédés d'un lavement évacuant de 250 cmc. de yatrène à 1 %, et par des pilules per os à raison d'une pilule par jour, en 5 séries successives de 8 à 10 jours chacune.

A remarquer que l'émétine ne saurait plus être conseillée, à cause de son action toxique, avant un délai de 6 à 8 semaines et que le stovarsol donné pendant 3 jours, à 1/4 de comprimé par jour, a dû être suspendu à cause de l'oligurie qu'il provoqua.

OBSERVATION XV

FROILANO DE MELLO et L.J.C. DA CRUZ (*Ibid*)

M.E..., âgée de 18 mois. Cas d'amibiase infantile (intestinale) aiguë avec récidives, guéri radicalement par le yatrène administré en lavements bi-quotidiens en 5 séries de 8 à 10 jours ; chaque lavement médicamenteux à 0,25 pour 15 cmc. d'eau ayant été précédé d'un lavement évacuateur de 200 cmc. de yatrène à 0,5 %.

OBSERVATION XVI

FROILANO DE MELLO et L.J.C. DA CRUZ (*Ibid*)

V.B.M..., âgé de 12 mois. Dysenterie amibienne infantile aiguë avec une récidive, guérie radicalement par 5 séries de lavements bi-quotidiens de yatrène à 0,25 pour 15 cmc. d'eau, précédés d'un lavement de 150 cmc. de yatrène à 0,05 %.

OBSERVATION XVII

D^r JOSÉ-M. PARDO (Résumée in *Arch. de Méd. des Enfants*, 1928)

Il s'agit de 2 enfants de Madrid (petit garçon de 2 ans et sa sœur de 9 mois).

Cette dernière a 37°,8, elle se plaint et va à la selle 15 fois par jour (selles dysentériques) ; malgré la diète et l'opium, cela continue.

Le D^r PITTALUGA, trouve des amibes.

Au bout de 2 jours, le frère présente les mêmes symptômes avec amibes.

(L'horloger de la famille avait eu, quelques jours auparavant, son fils malade : 15 à 20 selles par jour, avec sang. Le D^r PITTALUGA trouva dans les selles de cet enfant déjà guéri, des kystes amibiens).

Voici comment on peut comprendre la filiation des cas : l'horloger porteur de germes avait rendu à la nourrice, la montre qu'il était chargé d'arranger, et la fillette la mettait dans sa bouche.

OBSERVATION XVIII

PETZETAKIS et D^r GNEFTOS (*In Arch. de Méd. des Enfants*, 1925)

Enfant de 2 ans qui a présenté des troubles gastro-intestinaux : vomissements, température (39-40°), et en même temps diarrhée séreuse verte 3 à 4 fois dans le nycthémère. Le deuxième jour, malgré purgation et diète hydrique, la diarrhée et la température persistent.

Le troisième jour, malgré le calomel, aucune amélioration. Le quatrième jour, température autour de 39°. Diarrhée verte, mais dans les selles on observe quelques rares glaires teintées de sang.

L'examen bactériologique pratiqué par le D^r PAPADOPOULO, montre la présence de nombreuses amibes.

OBSERVATION XIX

ED. DEBBAS (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1927)

Yvette T..., 21 mois, sevrée à l'âge de 11 mois, rougeole à 18 mois.

Le 8 mars 1926, diarrhée verte, discrète (5 selles par 24 heures). Elle est purgée.

Le lendemain, la diarrhée augmente (8 selles). La température montre à 38°,6.

Le 10 mars, état stationnaire, et la température varie entre 38°,5 et 39°. L'enfant n'a pas beaucoup d'appétit, mais a très soif.

Le 11 mars, diagnostic de diarrhée verte. On institue d'abord la diète hydrique, puis l'alimentation consiste en bouillon de riz et de légumes ; on administre également des ferments lactiques, et une potion astringente. La diarrhée et la fièvre persistent.

Le 13 mars, une selle est émise avec ténésme, et contient un peu de glaires striées de sang. Un examen des selles est demandé et revient positif (amibes et kystes).

Avec le traitement anti-dysentérique, guérison rapide.

OBSERVATION XX

ED. DEBBAS (*Ibid*)

Mohd. R..., 28 mois. Allaitement mixte depuis l'âge de 5 mois. Entérite simple à l'âge de 15 mois.

Le 12 septembre 1924, l'enfant a 7 selles, dont les 3 premières sont simplement liquides et les autres muco-sanguinolentes. Purgation.

Le lendemain 13, 3 vomissements et 12 selles muco-sanguinolentes, avec coliques et épreintes.

Le 14, ventre ballonné et douloureux surtout sur le parcours du colon.

Foie et rate normaux. Erythème fessier prononcé, mais la température est à 37°8. Pouls à 110.

Examen microscopique des selles demandé. Diète hydrique et injections d'émétine et d'huile camphrée.

Le 15, amibes dans les selles, pas de kystes. On continue le traitement.

Dès le troisième jour, les coliques et les épreintes avaient complètement disparu et le nombre des selles était réduit à 3. Plus de vomissements. Température à 38°8. Au septième jour, paraffine liquide pour vaincre la constipation.

Au dixième jour, examen des selles négatif.

Quelques mois après, aucune autre atteinte de dysenterie.

OBSERVATION XXI

PETZETAKIS (*In Arch. de Méd. des Enfants*, 1925)

Enfant arabe de 2 ans 1/2. 48 heures avec température élevée et selles sanguino-purulentes. 24 heures après, coma, température à 40°5. Pouls filiforme et arythmique, extrémités glacées, convulsions localisées aux membres supérieurs et inférieurs droits.

Ponction lombaire : Liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu.

Mort deux jours plus tard, avec convulsions généralisées, malgré le traitement émétinique.

OBSERVATION XXII

PETZETAKIS (*Ibid*)

Enfant de 15 mois (température de 39 à 40°, angine érythémateuse avec quelques points blancs sur l'une des amygdales). 3 selles par 24 heures, à peine diarrhéiques. Diagnostic d'angine suspecte ?

Un prélèvement examiné par les D^{rs} CRENDIROPOULO et PAPADOPOULO, ne montra rien de particulier sur les frottis. Pas de bacilles diphtériques.

48 heures après, éclatait une dysenterie des plus nettes, et l'examen bactériologique montrait de nombreuses amibes vivantes dans les selles.

OBSERVATION XXIII

PETZETAKIS (*Ibid*)

Fillette de 12 ans. Glace sur le ventre en attendant l'intervention. Histoire vague de dysenterie antérieure, et la présence d'amibes dans les selles fit faire le diagnostic.

Le traitement émétinien amena en quelques jours, la cessation des phénomènes appendiculaires.

OBSERVATION XXIV

PETZETAKIS (*Ibid*)

Enfant de 7 ans. Dysenterie 2 ans auparavant, et depuis, troubles intestinaux.

Selles tantôt pâteuses, diarrhéiques, glaireuses, muco-sanguinolentes.

Ventre non douloureux, mais à l'angle gauche du côlon, il y avait un point très sensible. De temps à autre, crises douloureuses localisées à ce point.

Selles : amibes et kystes nombreux.

OBSERVATION XXV

PETZETAKIS (*Ibid*)

Garçon de 10 ans. Dysenterie traitée par l'émétine 1 an $\frac{1}{2}$ avant.

Paroxysmes douloureux qui surviennent depuis quelque temps déjà, et qui ont augmenté de fréquence et d'intensité, apparaissant quelques heures après les repas. Sensation d'une brûlure du côté gauche du ventre avec irradiations dans tout l'abdomen, calmée par des compresses chaudes et parfois nécessitant une piqure calmante.

Fosse iliaque droite : gargouillements; côlon sensible sur tout son trajet, mais particulièrement en un point siégeant vers la fin du côlon ascendant.

Selles glaireuses, diarrhéiques, teintées de sang; parfois, selles moulées, mais à la surface du bol fécal, places enduites de mucosités teintées de sang.

OBSERVATION XXVI

PETZETAKIS (*Ibid*)

Premier cas de dysenterie amibienne soignée chez une fillette de 1 an 1/2, à Sporting.

Deux jours après, une fillette de 8 ans, de la même famille, tombait malade, d'une dysenterie très grave (toutes deux d'origine amibienne). [La deuxième vérifiée par le D^r CRENDIROPOULO.]

Le surlendemain, la troisième fillette, âgée de 5 ans, présentait deux selles muco-sanguinolentes, dans lesquelles on trouva des amibes vivantes, mais pas de fièvre et l'enfant ne s'alita pas; elle se portait bien.

L'état de la deuxième fillette était tellement grave qu'on ne pensa pas à faire, à la troisième, sa piqûre d'émétine.

Trois jours après, lorsqu'on y pensa, la fillette présentait des selles normales, bien moulées, dans lesquelles les amibes n'existaient plus. Le médecin traitant insista pour l'application du traitement par l'émétine, la famille refusa, « puisqu'elle allait bien ».

Cette enfant, suivie pendant plus de 8 mois, se porte toujours bien.

Abcès du foie.

OBSERVATION XXVII

H. LEGRAND (*In Arch. de Méd. des Enfants*. Mars 1906)

Lucia Lubr..., 5 ans. Italienne, née à Suez, pas d'antécédents. Dysenterie contractée fin août 1893, qui devint bientôt chronique. Traitement par le régime lacté et l'antiseptie intestinale au naphtol.

Dans les premiers jours de septembre, douleur à l'hypocondre droit et point douloureux entre les deux épaules (maigreux, pâleur, température à 38° et 39°, sueurs profuses la nuit). Foie bombé, dépassant de deux doigts, douloureux; circulation collatérale à droite. Rate normale (deux vésicatoires, purgation).

Le 7 septembre, voussure plus accentuée, masse rénitente, bien limitée, dépassant le rebord costal d'un travers de main. Pas de frottements pleuraux, ni périhépathiques.

Opération (sous chloroforme). Ponction aspiratrice; incision, couchede par couche, au bistouri; à 1 cm. sous le bord costal, incision du foie au thermocautère. Poche très profonde, 3 à 400 gr. de pus grumelleux typique, des abcès dysentériques; nettoyage de la poche, drainage avec un tube de caoutchouc garni de gaze. Guérison complète fin novembre. L'enfant retourne à l'école pendant trois mois, n'ayant plus de trace de dysenterie, ni de douleur aucune. Embonpoint. Fraicheur du teint.

DEUXIEME DYSENTERIE. — Deuxième abcès du foie

Au début de mars 1894, brusquement, selles muqueuses et ténesme. Quinze jours après, douleur à l'épigastre, fièvre à 38° et 39° (anxiété, agitation, amaigrissement, sueurs nocturnes).

Lobe gauche notablement élargi, dépassant de 5 travers de doigts l'appendice xiphoïde; réapparition de la circulation collatérale, cette fois à gauche. Le lobe droit a gardé son volume normal; la cicatrice est nette, brillante, mobile même sur les parties profondes.

Diagnostic: Nouvel abcès qu'il faut opérer au plus tôt, mais les parents s'y refusent absolument. Le médecin continue toutefois à visiter l'enfant. Augmentation de volume de la tumeur; état général mauvais.

Le 26 mars, après une nuit de douleurs vives avec fièvre intense, il se produit soudain un affaissement de la tumeur, suivi dans la journée de deux ou trois débâcles intestinales très abondantes, formées de pus mélangé de matières fécales.

Les jours suivants, amélioration évidente de l'état général; diminution de la fièvre; l'appétit semble revenir.

En avril, la dysenterie augmente, la fièvre devient hectique et l'enfant prend l'aspect d'une phthisique à la troisième période.

Le 20 mai, céphalalgie, l'enfant porte souvent la main à la tempe gauche.

Le 23, secousses musculaires dans le bras droit.

Le 25, aphasie typique avec conservation de l'intelligence. Contracture du bras et de la jambe droite ; l'enfant se couche dans le lit, en chien de fusil ; de temps en temps, secousses cloniques, déviation de la tête à droite, mydriase.

L'examen des articulations, du thorax, n'a pas montré d'autre localisation de la pyohémie. Mort le 27 mai. Pas d'autopsie.

Examen bactériologique : 20 cc. de pus ont été recueillis aseptiquement. Aussitôt après l'opération, deux cobayes ont reçu chacun 2 cc. de ce pus, l'un dans le péritoine, l'autre sous la peau.

Ces deux animaux ont été tristes pendant 2 ou 3 jours ; celui qui avait reçu l'injection intrapéritonéale a eu un peu de ballonnement du ventre et de douleur à la pression ; les deux animaux ont survécu.

Au microscope : microcoques nombreux, très mobiles ; pas d'amibes.

Culture sur gélose et sur gélatine : grand nombre de colonies toutes semblables, punctiformes, d'un blanc jaunâtre, ressemblant au *Staphylococcus citreus*, mais ne liquéfiant pas la gélatine.

OBSERVATION XXVIII

BROSSARD (du Caire) — (Résumée dans le *Mémoire* de H. LEGRAND
In *Arch. de Méd. des Enfants*. Mars 1906)

Fillette arabe, 3 ans. A eu des attaques de dysenterie à répétition ; vue à la consultation : Fièvre, ballonnement masquant le foie que l'on sent dur et douloureux. A l'épigastre, tumeur comme une mandarine : fluctuation nette, peau rouge, abcès du foie sans aucun doute.

Refus d'opération, mais par la suite ouverture dans l'intestin. Mort 55 jours après.

OBSERVATION XXIX

P. GNEFTOS (d'Alexandrie) — (*Ibid*)

P... T..., 6 ans, européen, malade depuis 14 jours d'une dysenterie légère ; selles avec peu de sang, fièvre de 39° à 40°. Foie débordant de 4 doigts le rebord costal, très douloureux ; (selles muqueuses, demi-liquides, très mauvaise odeur).

5 avril : Entre à l'Hôpital du Gouvernement à Alexandrie.

Opération par KARTULIS : adhérences solides ; à l'incision du foie, issue d'une colossale quantité de pus séro-muqueux. La cavité énorme comprenait les 3/4 du lobe droit, parois sphacélées.

Temponnement. Mort 24 heures après. Pas d'autopsie.

Le pus contenait des amibes mortes, mais pas d'autres microbes ; les cultures furent négatives au point de vue microbien.

OBSERVATION XXX

BROSSARD (*du Caire*) — (*Ibid*)

Enfant grec de Mansourah, 5 ans, bonne santé antérieure. Deux mois avant, dysenterie ; alternatives de mieux et de pire. Quarante jours après le début de la dysenterie, le foie devient dur et douloureux. Douleur à l'épaule droite en arrière. Température de 38° à 39°. Deux ponctions.

Anesthésie séance tenante : Résection d'une côte, large ouverture, drainage sans lavage immédiat, tube et gaze.

Guérison en 3 semaines, fistule biliaire durant 3 mois. Guérison définitive.

OBSERVATION XXXI

MOHAMMED NIKLAOUI (*d'Omdourman*) — (*Ibid*)

Cet auteur cité par H. LEGRAND, a observé à l'Hôpital d'Assouan, où il résidait alors, une fillette de 12 ans, fille d'un cheikh, de constitution faible, mais sans aucun antécédent de syphilis, ni de tuberculose.

Elle avait de la fièvre le soir, et à l'examen, on trouvait une hypertrophie du foie, surtout du lobe gauche, avec douleur à l'épaule droite. Décidé à opérer, le médecin prescrivit une purgation d'huile, la veille de l'opération ; mais, juste à ce moment, l'abcès s'est ouvert dans l'intestin. Débâcle de matière purulente.

Elle guérit au bout de deux semaines.

OBSERVATION XXXII

NOUSHI (*de Zagazig*) — (*Ibid*)

Enfant, 9 ans, Shehali, de Faraskour (Dakahlieh). Fils de paludéen et paludéen lui-même, faible, guéri par eucalyptus.

Un mois après, contracte une dysenterie : diarrhée, glaires, épreintes, sang, puis fièvre continue, douleurs à droite et toux. Température : 39°. Respiration rapide. Point de côté à droite, œdème au côté gauche. Tumeur comme un œuf : fluctuation nette. Semble adhérente à la paroi.

Incision : pus sanguinolent. Nettoyage à la gaze stérile. Drain en caoutchouc. La fièvre tombe de 39° à 38°.

4 jours après, en explorant, on trouve un deuxième abcès effondré avec le doigt. La fièvre tombe à 37°. Guérison après 29 jours.

Le Dr NOUSHI croit, comme étiologie, à la coïncidence de la malaria et de la dysenterie.

Abcès du poumon.

OBSERVATION XXXIII

(recueillie dans le service de M. le Professeur GILLOT)

V. Paulette, âgée de 14 ans, de nationalité française, est hospitalisée le 16 janvier 1934, dans le service de M. le Professeur GILLOT, à l'Hôpital de Mustapha, à Alger, pour toux et expectoration.

Le début de l'affection semble remonter à la fin de l'été précédent. Il a été marqué par de la toux sèche, sans fièvre. Trois semaines après, est apparue une expectoration muco-purulente sans caractères particuliers.

A la fin du mois de décembre 1933, l'enfant présente une expectoration beaucoup plus abondante qui, aux dires de la mère, aurait été sanglante, et qui motiva l'admission à l'hôpital.

La fillette habite avec ses parents, les environs d'Alger depuis 5 ans.

Le père est réformé de guerre, gazé, et a eu quelques légères hémoptysies, mais on n'a jamais trouvé de bacilles de Koch dans ses crachats.

La mère est bien portante, et il y a deux autres enfants de 11 à 5 ans également en bonne santé.

A son entrée, l'enfant quoique bien colorée ne pèse que 34 kg., après un amaigrissement notable. Sa température oscille entre 37° et 37°5.

Du point de vue des symptômes fonctionnels, la malade n'a pas de point de côté, et n'en a jamais eu, elle tousse surtout la nuit et le matin, et expectore abondamment dans la matinée. Ces crachats recueillis dans un verre, représentent en moyenne 50 gr. par jour. Ils sont purulents, couleur lie-de-vin clair, d'odeur légèrement fade.

A l'examen du thorax, on constate un amaigrissement localisé à droite et la palpation permet de constater que l'ampliation thoracique est moins étendue de ce côté que de l'autre.

Il existe des signes en foyer à droite, caractérisés par une matité franche qui s'étend à la base en avant, en arrière et dans l'aisselle. Les vibrations sont diminuées à ce niveau, et à l'auscultation, on trouve en arrière un souffle de timbre amphorique, se propageant dans l'aisselle. On entend également dans cette zone des râles humides.

L'examen pulmonaire du sommet droit et du poumon gauche reste négatif.

Les divers autres appareils sont indemnes, et l'enfant notamment, ne présente aucun symptôme digestif. (Elle n'a jamais eu, du reste, aucun antécédent intestinal).

On complète enfin l'examen par une radiographie (Fig. 2), sur laquelle on constate une ombre assez diffuse, mais non homogène, sans ligne de niveau, de la partie moyenne du poumon droit. Les clus-de-sac sont clairs.

La bacilloscopie est négative.

Cas de M. le Professeur GILLOT

Abcès amibien du poumon

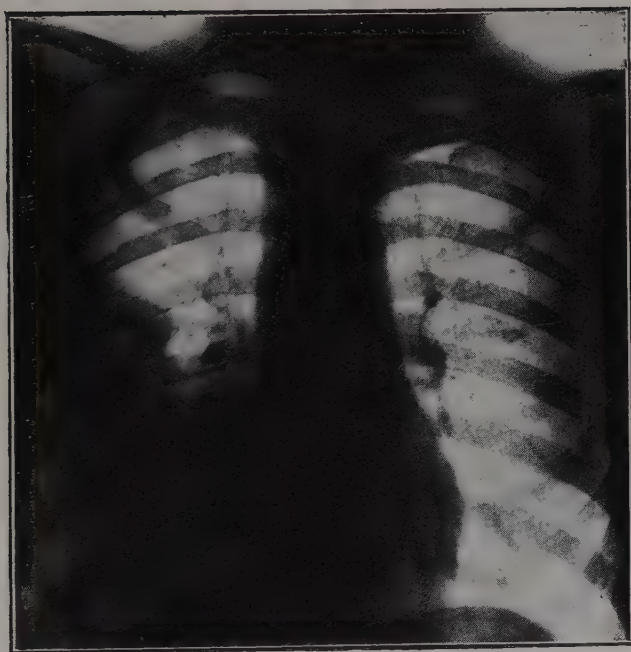


FIGURE 2

I. — Avant le traitement

Cas de M. le Professeur GILLOT

Abcès amibien du poumon

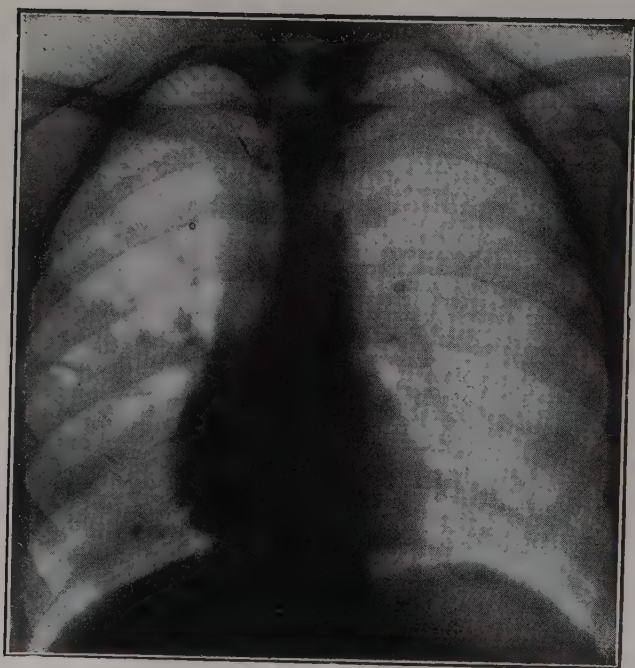


FIGURE 3

II. — En fin de traitement

Les caractères de l'expectoration, l'aspect radiographique permettent de poser le diagnostic clinique d'Amibiase pulmonaire, et on institue le traitement émétinien.

Les 19, 20 et 21 janvier, on injecte 2 cgr. d'émétine par jour.

Le 22, un examen des crachats à l'état frais ne montre pas la présence d'amibes. Les signes stéthoscopiques se sont peu modifiés, mais l'expectoration est moins abondante.

Les 26, 27 et 28 janvier, on reprend les injections d'émétine à raison de 2 cgr. par jour, à la suite desquelles l'expectoration est arrêtée. Mais elle reprend quoique moins abondante à partir du 6 février.

Les 6, 7 et 8 février, nouvelle série d'injections d'émétine aux mêmes doses.

A partir du début de mars, on entreprend des cures discontinues de stovarsol aux doses de 10 cgr. par jour, pendant 6 jours, suivies d'interruptions de 5 jours.

Sous l'influence du traitement, l'état général s'est amélioré, le poids de l'enfant s'est élevé de 2 kg. L'expectoration est à peu près nulle, et l'examen pulmonaire a permis de voir s'effacer lentement, mais régulièrement, les signes en foyer qui avaient été constatés au début.

Une seconde radiographie (*Fig. 3*) montre un nettoyage presque complet du champ pulmonaire droit.

A noter pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital, un accident urticarien survenu avant le traitement au stovarsol, et dont la nature n'a pu être déterminée.

OBSERVATION XXXIV

E. P. NICOLAS (*In Thèse*, PARIS-1932)

(Obs. du D^r PAISSEAU)

L'enfant Denise N..., entre à l'Hôpital Trousseau le 10 juin 1932, présentant depuis 15 jours de l'anorexie, de l'amaigrissement et une température à grandes oscillations. A l'examen, on peut percevoir à la partie moyenne du poumon gauche, quelques râles sous-crépitaants. Dans l'aisselle droite, de la submatité et un souffle léger.

L'examen radiographique révèle une image ovale, scissurale droite, surmontant une opacification péri-hilaire (*Fig. 4*). L'enfant reçoit tous les 2 jours, 2 cgr. d'émétine, et le 23 juin, l'examen radioscopique montre un nettoyage presque complet.

Cas du Docteur PAISSEAU

Abcès amibien du poumon



FIGURE 4

I. — Avant le traitement

Seuls persistent une ombre péri-hilaire et un anneau opaque (Fig. 5 et 6).

L'origine amibienne de cet abcès est vraisemblable : diverses recherches ont, en effet, été négatives (cuti-réaction à la tuberculine, examen des crachats) ; mais surtout l'action de l'émétine a été rapide. La formule sanguine montrait une mononucléose à 50 % avec éosinophilie légère, les parents de cette enfant avaient longtemps séjourné aux colonies. La recherche des amibes et des kystes dans les selles de la malade a cependant été négative.

Cas du Docteur PAISSEAU

Abcès amibien du poumon

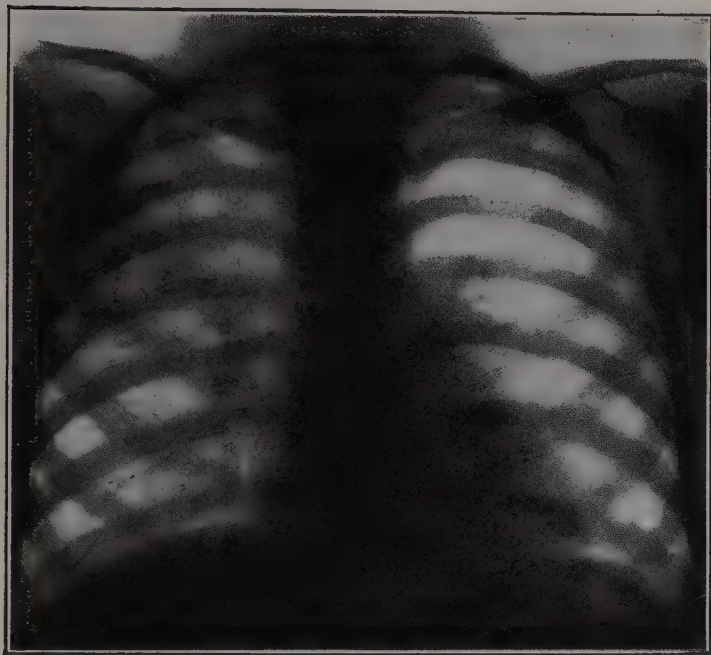


FIGURE 5

II. — Pendant le traitement

Cas du Docteur PAISSEAU

Abcès amibien du poumon

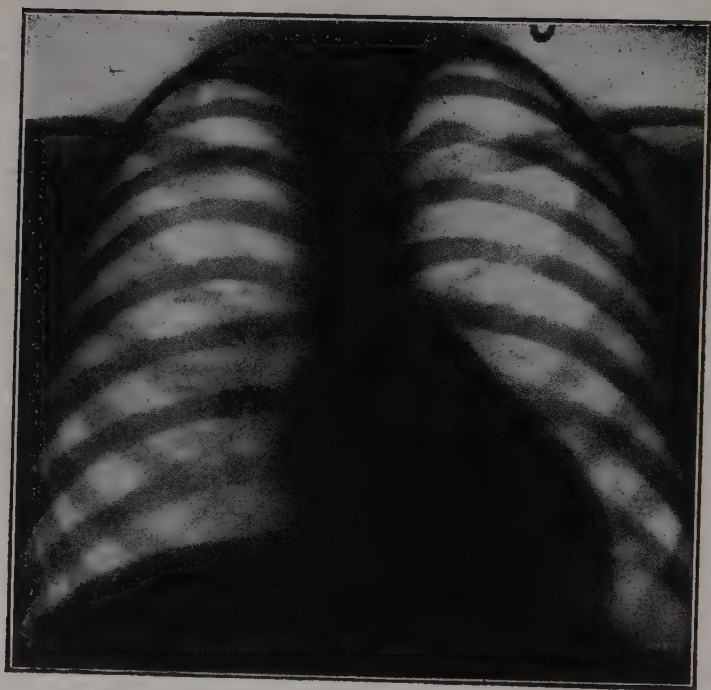


FIGURE 6

III. — A la fin du traitement

*Nettoyage radiologique dix jours après le début
du traitement à l'émétine*

Troubles cardiaques.

OBSERVATION XXXV

M. PETZETAKIS (*In Arch. de Méd. des Enfants.* Oct. 1925)

(*Troubles cardiaques par endocardite probable au cours
d'une dysenterie ambiennne de forme légère.*)

Georges MARCEL, 10 ans, réfugié de Smyrne, se présente à ma consultation privée, accompagné de sa mère, pour troubles cardiaques. Pas de rhumatisme articulaire, même fruste. Jamais malade sérieusement.

Il y a 2 mois, 3 à 4 selles par jour, teintées de sang, glaireuses, avec ténésme et mouvement fébrile ; mais après purgation et diète appropriée, l'état s'est amélioré au bout de quelques jours.

Quinze jours après le début de l'histoire intestinale, l'enfant a commencé à se plaindre de son cœur, et a avoir une dyspnée d'effort.

Pendant ce temps, alternatives de diarrhée et de constipation ; mais depuis une dizaine de jours, sans aggravation des phénomènes intestinaux, se dessina un petit mouvement fébrile (37°3 à 37°6), en même temps que les manifestations cardiaques ont augmenté d'intensité : palpitations, douleurs pré-cordiales, gêne respiratoire.

Examen : Cœur : Percussion : rien. Auscultation : premier bruit voilé (difficile à saisir) ; très léger souffle systolique, net surtout à la pointe, qui ne semble pas se modifier par le changement de position, cu les mouvements respiratoires, mais qui ne se propage pas sensiblement. Au deuxième espace intercostal gauche : dédoublement inconstant du deuxième bruit. Rien à l'aorte. Pouls fréquent, dépressible, ne présentant qu'une arythmie sinusale. Pas d'extra-systoles, instabilité du pouls : 100-110-115.

Dyspnée très accusée après l'effort, accélération très importante du pouls, qui est ressentie par le malade comme une sensation très douloureuse de constriction, d'angoisse et de palpitations (phénomènes d'éréthisme cardiaque).

Foie et poumons : normaux.

Rate non perceptible.

Examen des urines : négatif.

Deux selles, semi-liquides, glaireuses, contiennent des amibes (*te-tragena*) et des kystes.

Traitement : Le lendemain, 10 octobre, première injection de 4 cgr. d'émétine intra-musculaire.

Le traitement a consisté en une première série de 6 piqûres d'émétine (4 cgr. par jour), suivie de 6 autres de 3 cgr., soit 42 cgr. dans le courant d'un mois ; ainsi qu'en l'administration de lavements au tannin et à l'iodoforme, suivis d'une cure aux comprimés de stovarsol.

Résultats : Dès la deuxième piqûre, amélioration des phénomènes subjectifs du côté du cœur. A la quatrième piqûre, la dyspnée et les palpitations sont en grande amélioration : le premier bruit s'entend mieux, mais voilé encore. Le souffle est encore perçu, mais moins nettement. Après la septième piqûre, les troubles ressentis par le malade ont complètement disparu et à la dixième, le premier bruit a repris un timbre normal. Disparition complète du souffle. Le pouls est autour de 90, et il n'y a plus de dyspnée d'effort. Aucune médication cardiotonique n'a été faite pendant la cure émétinique. A la fin du traitement, l'examen des selles montre encore quelques rares kystes.

Amibiase urinaire.

OBSERVATION XXXVI

F. BERNASCONI (d'Alger) — (*In Algérie Médicale*, Mai 1931)

La jeune M... A..., âgée de 10 ans, nous est amenée par sa mère, infirmière à l'hôpital d'El-Kettar, parce qu'elle présentait depuis un mois environ des symptômes de cystite intense caractérisée par des mictions fréquentes et très douloureuses s'accompagnant d'hématurie terminale. Malgré les lavages vésicaux au nitrate d'Ag. au 1/1 000 faits par la mère, l'état restait stationnaire.

Les urines étaient franchement troubles. Un échantillon fut envoyé au laboratoire pour un examen cyto-bactériologique avec une mention spéciale pour la recherche du bacille de Koch, car nous pensions à une tuberculose urinaire.

Examen (D^r THIODET) : L'examen microscopique du culot montra des leucocytes en très grande quantité, des hématies, des cellules épithéliales de la vessie, des lamblia intestinalis, des kystes amibiens et des amibes vivantes. Ces amibes étaient du type histolytica de grandes dimensions ; elles mesuraient 35 à 40 μ , de teinte pâle, réfringentes, très mobiles, émettant des pseudopodes en coulées de verre.

L'ectoplasme très réfringent, hyalin, transparent se distinguait nettement de l'endoplasme granuleux, vacuolé, à noyau excentrique.

Nous avons fait pratiquer simultanément l'examen des selles, et on n'a pu y mettre en évidence la présence de parasites quels qu'ils soient, ni d'œufs de parasites.

De plus, l'enfant, d'après la mère, n'aurait jamais eu de dysenterie ou de diarrhée suspecte.

Les lavages de vessie au nitrate furent continués en même temps que fut institué un traitement émétinien à raison d'une injection par jour d'émétine à 0 gr. 04. Une série de douze injections intra-musculaires fut pratiquée. Dès les premières piqûres, une amélioration très nette se manifesta et tout rentra dans l'ordre au bout d'une dizaine de jours.

Pour consolider la guérison, une deuxième série de piqûres fut faite une vingtaine de jours plus tard. L'examen des urines pratiqué alors montra des urines parfaitement normales, sans œufs ni parasites.

Amibiase des bronches.

OBSERVATION XXXVII

MME A. PANAYOTATOU (Résumée in *Bull. de l'Académie de Médecine de Paris* ; séance du 6 Nov. 1933)

J... R..., 7 ans. Il y a 2 ans, « Dysenterie » mal soignée.

Etat présent : Râles disséminés. Température : 37°2. Crachats striés de sang présentant amibes et kystes.

Traitement : Emétine en injections intra-musculaires. Amélioration visible. Les kystes persistant : bismétine : 0 gr. 10 par jour.

Sept jours, traitement à l'émétine, et 6 jours : émétine et bismétine. Guérison.

OBSERVATION XXXVIII

MME A. PANAYOTATOU (*Ibid*)

H... A..., 7 ans $\frac{1}{2}$. Il y a un mois, dysenterie et toux paroxystique. Expectoration visqueuse, glaireuse et sanglante.

Etat présent : pâle, fatiguée, essoufflement, râles humides au sommet du poumon gauche ; râles sibilents à la base du poumon droit.

Selles : amibes vivantes et kystes ; crachats : mêmes parasites.

Traitement : Emétine intra-musculaire. Après 7 jours, les kystes persistant, nous ajoutons la bismétine à 0 gr. 20 par jour. Après 4 jours, grande amélioration ; après 16 jours de traitement dont 9 mixte : guérison.

OBSERVATION XXXIX

MME A. PANAYOTATOU (*Ibid*)

N... M..., 8 ans $\frac{1}{2}$. Dysenterie il y a un an. Depuis un mois : toux.

Etat présent : Crachats glaireux, sanguinolents. Essoufflement après fatigue. A gauche, gros râles abondants à la base. A droite, râles sibilents au lobe central, pas de matité. Température à 37°9.

Dans crachats : amibes et kystes.

Traitement : Emétine intra-musculaire et bismétine (15 jours de traitement dont 7 mixte). Guérison.

Amibiase généralisée.

OBSERVATION XL

MME A. PANAYOTATOU (*In Bull. de la Soc. de Path. Exot.*

10 Février 1926)

(Sur un cas d'Amibiase généralisée)

M. Selim (13 ans), indigène, s'est présenté à la Polyclinique sanitaire du Kism Minet-el-Bassal, le 20 juillet 1925, se plaignant d'une douleur prédominante depuis une semaine, du côté droit de l'hypochondre. Il accuse aussi des douleurs lombaires, une toux opiniâtre qui depuis un mois l'empêche de dormir la nuit, et une courbature générale, une fatigue extrême, qui ne lui permet absolument pas de travailler et l'oblige à rester couché toute la journée.

Anamnétique : Pas de maladie sérieuse dans le passé. Varicelle légère et presque sans fièvre, à l'âge de 3 ans.

Depuis 3 mois, il présente des selles diarrhéiques muco-sanguinolentes, d'après ce que sa mère et lui nous racontent (10 à 12 selles par jour).

Etat présent : état général mauvais. Aspect pâle, maladif. Visage boursoufflé, pieds et mains œdématiés. Respiration accélérée, pouls à 98. Température : 37°8 le matin à 10 heures ; le soir, la température augmente.

Poumons : percussion : son net et clair des 2 côtés du thorax en avant et en arrière ; auscultation : râles disséminés des 2 côtés du thorax. Murmure vésiculaire rude et quelques râles fins au sommet gauche, donnent quelques soupçons au point de vue d'une localisation possible du bacille de Koch. A la base du poumon droit, des râles sifflants et ronflants des 2 côtés du thorax, pas de phénomène d'hépatisation, pas de caverne.

Appareil circulaire : bruits du cœur normaux. Pouls faible à 98. Température 37°8.

Foie : augmenté de volume, dépasse le rebord des fausses côtes de 2 doigts. Très douloureux à la palpation profonde.

Rate : rien d'anormal.

Ventre : très sensible, surtout à la partie descendante du colon.

Système urinaire : envies fréquentes d'uriner, la nuit il se lève 2 ou 3 fois, outre le besoin d'aller à la selle. Urines foncées.

Examens microscopiques :

Selles : aspect muco-sanguinolent. Mélange de glaires et de sang rouge. Amibes nombreuses et kystes. Globules de pus et globules rouges.

Crachats (épais, blanc-jaunâtres, visqueux et adhérents) : amibes vivantes renfermant des globules rouges, quelques kystes ; pas de bacilles de Koch.

Urines : très foncées, troubles et albumineuses (0 gr. 25 par litre); quelques cylindres hyalins et granuleux, des amibes assez nombreuses, pas de kystes, globules de pus et globules rouges, quelques cellules rénales.

Traitement. — Après la troisième piqûre d'émétine (0 gr. 065 par jour en injections intra-musculaires) et l'administration de 2 comprimés de stovarsol par jour, on note une amélioration générale. La température est à 37°1 le matin, le malade peut dormir, la toux est moins persistante. La boursouflure de la face ainsi que les œdèmes des mains et des pieds ont diminué. Le foie n'est plus douloureux, il reprend ses dimensions normales. Les injections d'émétine sont continuées.

Après la cinquième piqûre, plus d'amibes dans les urines où persistent des traces d'albumine.

Rares amibes mortes et rares kystes dans les crachats et les selles. Encore 2 piqûres d'émétine à 0 gr. 04 et continuation du traitement au stovarsol.

Après une semaine de traitement, plus d'amibes, plus de kystes, plus d'albumine dans les urines. Le malade se sent bien et va recommencer à travailler.

CHAPITRE X

TRAITEMENT

En 1905, OLINTO de OLIVEIRA écrivait : « Un traitement efficace de la dysenterie amibienne de l'enfance est encore à trouver, nonobstant la grande quantité de médications qui ont déjà été prônées de-ci et de-là. La notion pratique, la plus décisive, que j'ai acquise dans le traitement de la dysenterie amibienne est d'intervenir le plus tôt possible, dans les premiers jours, dans les premières heures de la maladie. »

L'EMETINE.

Depuis 1912, date où le D^r ROGERS, professeur de pathologie au Collège Médical de Calcutta, fit connaître un nouveau médicament vraiment spécifique des affections amibiennes, le traitement efficace est trouvé. Ce remède, l'Émétime, alcaloïde de l'Ipéca, est souverain dans les dysenteries et abcès amibiens.

Cependant, l'Émétime, n'agit que sur les formes végétatives du parasite, elle est pratiquement sans action sur les kystes qu'il faut combattre par les arsenicaux.

Le traitement une fois institué, il faut suivre, autant que possible, son action en examinant très fréquemment les selles des petits malades.

L'Emétine s'administre aux nourrissons en injections sous-cutanées ; aux enfants plus âgés, en injections intramusculaires.

Les doses que l'on peut injecter quotidiennement ont été bien fixées par PETZETAKIS ; nous indiquons ses prescriptions :

de 5 mois à 1 ans.....	5 milligrammes à 1 centigramme
de 1 an à 2 ans.....	1 centigramme à 1 cgr. 5.
de 3 ans à 10 ans.....	2 cgr. à 3 cgr.
de 10 ans à 15 ans.....	3 cgr. à 3 cgr. 5

L'auteur conseille, en outre, chez les enfants au-dessous de 2 ans, de diluer la dose d'Emétine à injecter dans 10, 20, 30 centimètres cubes de sérum artificiel et d'administrer un peu d'huile camphrée en même temps.

L'emploi de l'Emétine dans l'enfance demande une grande prudence; avant de pratiquer la deuxième injection il faut toujours examiner le poulx et le cœur. Si le médicament est bien toléré, on peut poursuivre les 5 ou 6 injections tous les jours ou tous les deux jours, suivant les cas.

Pour la première série (5 ou 6 injections), on ne dépassera pas les doses suivantes (PETZETAKIS) :

Jusqu'à 1 ans.....	5 à 6 cgr.
de 2 à 3 ans.....	8 à 10 cgr.
de 3 à 5 ans.....	12 à 15 cgr.
de 5 à 10 ans.....	20 à 25 cgr. . . .

En général, dès la première série, les phénomènes dyssentériques s'amendent, puis disparaissent, et souvent on a tendance à considérer l'enfant comme guéri. Pour éviter les rechutes, et continuer le traitement avec succès, il faut faire dans les deux mois après la première série, une deuxième série, puis une troisième et même une quatrième, toujours à intervalles de deux mois (PETZETAKIS).

Il faut cependant savoir que l'Emétine peut constituer un grave danger, et des accidents toxiques peuvent se manifester même dès les premières injections. On observe de la tachycardie, de l'arythmie et de l'hypotension. A la longue, on constate une perte d'appétit, des vomissements, une asthénie profonde et quelquefois une parésie des muscles de la nuque ou des membres.

L'ARSENIC.

Ce médicament agit sur les kystes que l'Emétine atteint difficilement. Son emploi se justifie donc dans les formes chroniques, ainsi que dans certaines localisations extra-intestinales, évoluant depuis longtemps.

Les injections intra-veineuses de Novarsénobenzol sont dangereuses chez les enfants, et à rejeter. RAVAUT préconise dans la dysenterie chronique des lavements de ce médicament à raison de 10 cgr. pour 60 centimètres cubes d'eau.

C'est le Stovarsol (Arsenic pentavalent), que l'on emploie surtout aujourd'hui par voie buccale ; sa posologie en a été fixée par PETZETAKIS :

Jusqu'à 1 an..... 5 à 8 cgr. par jour

De 1 an à 2 ans.... 8 à 10 cgr. »

De 2 ans à 3 ans... 10 à 15 cgr. »

Ces doses peuvent être continuées pendant 5 à 6 jours, puis reprises après quelques jours de repos. Le Stovarsol pourra être prescrit soit en donnant des comprimés à 0 gr. 01, soit dans une potion gommeuse, comme le préconise BLECHMANN. L. COUVY apporte la notion de l'efficacité de ce médicament à très faibles doses chez les jeunes enfants (Obs. XII et XIII), PETZETAKIS signale enfin l'emploi du Stovarsol comme traitement préventif chez les jeunes enfants au moment des épidémies d'Amibiase.

LE YATRENE.

En 1927, SCHWARTZ, dans sa thèse, signale les bons effets d'un nouveau médicament dans les états amibiens, le Yatrène Purissimum 105 (contenant 28 % d'iode). En 1928, FROILANO de MELLO et L.-J.-C. DA CRUZ, du Laboratoire Bactériologique de l'Ecole de Médecine de Nova Goa, rapportent les résultats du traitement expérimental de divers états d'Amibiase par ce médicament. Ils concluent en affirmant que le Yatrène est un agent de premier ordre dans la thérapeutique des dysenteries amibiennes, qu'il est inoffensif, facilement maniable, et peut, même administré seul, conduire à la guérison clinique et parasitologique des Amibiases intestinales aiguës, subaiguës ou chroniques, et qu'enfin il serait particulièrement à recommander dans les cas chroniques et dans la dysenterie amibienne infantile (Obs. XIV, XV, XVI).

Sa posologie serait la suivante : (H. DARRE et R. MARTIN) :

5 cgr. par kilog de poids corporel, en 3 doses chaque jour pendant 8 jours consécutifs ; après 8 jours de repos, on peut reprendre une nouvelle cure de 8 jours.

A côté de cette médication spécifique, il y a place pour un régime alimentaire et un traitement symptomatique :

Le régime est constitué par la diète hydrique pendant 24 heures ; après, administration de bouillon de légumes, d'eau de riz, puis de bouillies à l'eau, de purées légères. Il faut assez rapidement revenir à l'alimentation normale, lorsque cela est possible, mais le lait sera pendant longtemps proscrit.

THERAPEUTIQUE SYMPTOMATIQUE. —
Il faut pratiquer :

Contre la douleur et les coliques, des enveloppements abdominaux chauds et laudanisés.

Contre la déshydratation, des injections sous-cutanées de sérum physiologique.

Contre la faiblesse générale et la baisse de la tension artérielle, des injections d'huile camphrée.

On peut ordonner enfin, au début, une purge légère (moitié huile de ricin, moitié huile d'amandes douces) et administrer quelques lavements émollients (farine de lin, camomille) ou astringents (tanin et amidon, racine concassée d'ipéca).

Emétine, Stovarsol et Yatrène interviennent aussi bien dans l'Amibiase intestinale, que dans ses localisations extra-intestinales; cependant si nous préconisons surtout le traitement médical et émétinien, en particulier dans les abcès du foie et les abcès du poumon, nous n'ignorons pas que le traitement chirurgical a ses indications et que souvent il a amené de nombreuses guérisons. Hermann LEGRAND préconise le traitement chirurgical dans les abcès du foie de l'enfant; il doit être aussi aseptique que possible pour empêcher les infections secondaires.

L'Amibiase traitée convenablement et au début de sa manifestation doit guérir, cependant dans les formes graves de dysenterie amibienne, et dans certaines localisations extra-intestinales de l'affection (abcès du foie, du cerveau), le pronostic est plutôt sombre. Il faut retenir essentiellement que le traitement doit être poursuivi pendant longtemps pour avoir la partie gagnée. Bien souvent, malheureusement, l'affection s'incruste dans l'organisme et se révèle de temps à autre par une petite crise dysentérique, quelques coliques et épreintes, puis tout rentre dans l'ordre; il faut craindre alors l'apparition plus ou moins tardive, d'un abcès hépatique ou pulmonaire assombrissant ainsi le pronostic. Parfois devant l'échec de toute thérapeutique, le changement de climat a opéré une véritable cure miraculeuse, le malade paraît guéri jusqu'au prochain réveil de son affection.

CHAPITRE XI

PROPHYLAXIE

Nous avons vu en étudiant les modes de propagation de l'Amibiase, le rôle joué par plusieurs facteurs tels que l'eau, les légumes et fruits ingérés crus ou mal lavés, les poussières, les mouches et surtout les « porteurs sains ».

La prophylaxie de cette affection comportera donc, l'étude des précautions à prendre vis-à-vis des porteurs de kystes amibiens d'une part, et celle des mesures de protection individuelle et publique, d'autre part.

PORTEURS DE KYSTES AMIBIENS. — Il faut :

leur imposer des soins de propreté : lavage et brossage des mains et des ongles après la défécation ;

éviter de leur confier les fonctions de cuisinier ou d'infirmier ;

leur prescrire la désinfection de leurs matières (qui ne devront jamais être déposées sur le sol), par l'addition d'antiseptiques ;

instituer des cures de Stovarsol (2 jours par semaine), pour obtenir leur stérilisation (PETZETAKIS).

PROTECTION INDIVIDUELLE. — Il faut conseiller :

le lavage des mains avant chaque repas ;

l'abstinence de légumes crus ou de fruits cueillis sur le sol et non lavés ;

la protection de la bouche contre les poussières ;

la mise, à l'abri des mouches, des aliments et des ustensiles de table et de cuisine ;

le coupage, avec de l'eau stérilisée, *du lait* destiné aux enfants.

PROTECTION COLLECTIVE. — Les mesures qui la concernent consistent en l'observation des règles générales de l'hygiène : isolement des malades dysentériques avérés ou soupçonnés, fourniture d'eau potable et saine aux habitants, balayage des rues, tout à l'égout, etc...

CHAPITRE XII

CONCLUSIONS

I. — L'Amibiase infantile ne constitue plus une curiosité médicale et atteint aussi bien les jeunes enfants que les nourrissons.

II. — Sa constatation est assez fréquente dans nos régions et l'observation attentive des cas rencontrés permettra de la dépister plus souvent.

III. — L'amibe peut être introduite dans l'organisme par d'autres voies que par l'intestin.

IV. — Le cadre clinique de l'Amibiase s'est beaucoup élargi, et l'on doit distinguer à côté de la dysenterie amibienne, les localisations extra-intestinales telles qu'abcès hépatiques, abcès pulmonaires ou autres manifestations de l'affection considérés jusqu'à présent comme de simples complications.

V. — Parmi toutes ces manifestations, l'Amibiase intestinale reste néanmoins la plus couramment observée chez l'enfant et s'y caractérise par des aspects les plus divers et les plus déroutants.

VI. — L'hypothèse de l'Amibhémie de PETZETAKIS, combattue par plusieurs auteurs, doit être conservée car elle permet de comprendre dans une certaine mesure, les localisa-

tions primitives de l'affection et cadre bien avec l'idée nouvelle d'Amibiase maladie générale. De nouvelles recherches sont cependant nécessaires avant de l'admettre définitivement.

VII. — Nous insistons sur la température élevée au cours de la dysenterie amibienne, température qui peut persister très longtemps comme dans l'une de nos observations (D^r SARROUY).

VIII. — Nous voulons également signaler, que l'abcès du foie chez l'enfant en Algérie, présente surtout une allure plus lente que celle des abcès dits « tropicaux » dont nous avons signalé qu'ils évoluaient en une quinzaine de jours.

IX. — L'Emétine et le Stovarsol constituent le pivot du traitement de l'Amibiase infantile, surtout depuis que PETZETAKIS a réglé leur posologie. Cependant ces deux médicaments peuvent être mal tolérés et les troubles que l'on observe alors, commandent l'arrêt de leur emploi. C'est dans ces cas que le Yatène, venu s'ajouter à l'arsenal thérapeutique, a montré son utilité.

X. — Parfois, l'Emétine n'amène pas d'amélioration notable, le traitement chirurgical s'impose alors et consiste soit en la ponction, soit en l'incision du foyer purulent.

XI. — Mais c'est surtout dans les abcès pulmonaires que le traitement éméтинien amène de surprenantes guérisons, et cette action précoce, rapide et totale, fait à elle seule le diagnostic dans une suppuration pulmonaire chronique d'étiologie indéterminée.

XII. — Enfin nous insistons sur le danger que constituent les porteurs de kystes amibiens, tant pour leur entourage immédiat, que pour la collectivité. La prophylaxie de l'affec-

tion est réalisable par l'application stricte des règles d'hygiène et la pratique des soins élémentaires de propreté. PETZETAKIS signale l'intérêt du traitement préventif au Stovarsol contre la gravité et la fréquence de l'affection dans l'enfance.

VU : *Le Président,*

D^r V. GILLOT.

VU : *Le Doyen,*

D^r E. LEBLANC.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 6 juin 1934.

Le Recteur,

G. HARDY.

BIBLIOGRAPHIE

- AIMÉ H. — Traitement combiné de la Dysenterie Amibienne. (*Progrès Médical*, n° 30, 1917).
- AMBERG. — Amebic Dysenteris in children. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.* t. XII, 1901).
- ANZOLA H. et GODARD P. — Etude de l'état clinique des porteurs de germes amibiens. (*Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, Nov. 1931).
- APERT E. — *Maladies des Enfants*. (BAILLIÈRE J.-B., édit., Paris, 1926).
- BAUDIN M. — La dysenterie amibienne autochtone (*Thèse Lyon*, 1912).
- BIRGERET J.-E. — Les formes cliniques de la dysenterie amibienne (*Thèse Lyon*, 1921).
- BERTRAND. — Sur diverses applications de l'émétine. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 4 Avril 1914).
- BERTRAND J. — L'Amibiase maladie générale. (*Thèse Paris*, 1926).
- BILLET A. — Sur un cas de dysenterie nostras à amibes. (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie de Paris*, 6 Juillet 1907).
- BLECHMANN G. — Traitement de la dysenterie amibienne infantile. (*L'Année Médicale Pratique*, 1926).
- BOBILLIER. — La dysenterie amibienne du tout petit enfant. (*Thèse Paris*, 1913).
- BOTREAU-ROUSSEL M. et HUARD P. — A propos de deux observations d'amibiase cutanée chirurgicale. (*Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 8 Mars 1933).
- BOYÉ R.-P. — Du danger des doses fortes d'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne. (*Thèse Bordeaux*, 1922).
- BRELET. — Traitement de la dysenterie amibienne, de l'hémoptysie, et des autres hémorragies par l'émétine. (*Gazette des Hôpitaux*, 23 Déc. 1913).
- BRESSOT. — L'hépatite suppurée amibienne du lobe gauche. (*Presse Médicale*, 27 Déc. 1930).

- BROIDO (Mlle). — Les Dysenteries. (*Thèse Paris*, 1903).
- BRUMPT. — Etude sommaire de l' « Entamoeba Dispar ». (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 3 Nov. 1925).
- CADE et RAVAUT P. — Succès remarquable de la médication par le Stovarsol, au cours d'une dysenterie amibienne datant de 30 mois et rebelle aux autres thérapeutiques. (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 22 Janv. 1924).
- CADE et RIGAL. — Dysenterie amibienne infantile autochtone compliquée d'hépatite suppurée. (*Lyon Médical*, 1932).
- CANNATA S. — Contribution à la connaissance de l'amibiase dans l'enfance. (*La Pédiatrie*, 15 Nov. 1923).
- CANTIERI C. — Cirrosi epatica da Amebiasi Intestinale. (*Arch. Ital. di Sc. Colon.*, 1^{er} Juillet 1931).
- CARNOT (Prof.). — Traitement de l'Amibiase. (*Les Sciences Médicales*, 31 Octobre 1928).
- CARRO S. — Chronische Amobenruhr und ihre Behandlung. (*Méd. Ibero*, 1926).
- CARVAILLO. — Recherches expérimentales sur quelques localisations extra-intestinales de l'Amibose. (*Thèse Paris*, 1926).
- CASTEX M.-R. — Über die Amœbiasis des Menschen. (*Arch. für Schiff. und Tropen Hygiene*, 30 Août 1926).
- CAUSSADE et JOLTRAIN. — Un cas de dysenterie amibienne avec abcès du foie d'origine parisienne. (*B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 Février 1907).
- CHAUFFARD A. et CLÉMENT R. — Grand abcès amibien du foie guéri par le traitement médical. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 7 Mai 1925).
- COKE et GREGORIO LIMA. — Etude clinique de la dysenterie au Chili. (*Revista Medica de Chile*, 1932).
- COMBY. — *Traité des Maladies de l'Enfance*. (VIGOT Frères, édit., Paris, 1928).
- COUNCILMAN et LAFLEUR. — Amœbic Dysentery. (*The John Hopk. Hosp.*, 1891).
- COUVY L. — Note sur le traitement de la dysenterie amibienne par le Stovarsol. (*Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 9 Juillet 1924).
- DARGEIN et DORE G.-R. — Amibiase pulmonaire gauche guérie par l'émétine et le stovarsol. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9 Avril 1925).
- DA SILVA MELLO A. — Symptôme important pour le diagnostic de l'amibiase chronique. (*Arch. für Schiff. und Tropen Hygiene*, Août 1930).

- DEBBAS ED. — Contribution à l'étude de la dysenterie amibienne et de son traitement chez les enfants. (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1927).
- DELACROIX M.-J.-R. — Amibiase et Constipation. (*Maroc Médical*, n° 100, 15 Oct. 1930).
- DELANOE P. — Un cas de dysenterie amibienne grave traitée par le Stovarsol. (*Bull. de la Soc. Path. Exot.* (p. 118), 15 Fév. 1924).
- DELANOE P. — L'action du Stovarsol ou composé 190 dans la dysenterie amibienne. (*Maroc Médical* (n° 17, p. 150), 15 Mai 1923).
- DESCHIENS R. — Sur les localisations extra-intestinales de l'amibiase. (*Presse Médicale*, 6 Mai 1931).
- DESCHIENS R. et MELNOTTE P. — A propos de quelques déterminations extra-intestinales de l'amibiase. (*Presse Médicale*, 5 Déc. 1928).
- DI BARTOLO E. — Un cas de dysenterie par *Amœba Histolytica*. (*Riv. Clin. Pediatria*, Janv. 1929).
- DOPTER. — Transmissibilité de la dysenterie amibienne. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1904).
- DOPTER CH. — *Les Dysenteries*. (DOIN, édit., Paris, 1909).
- DOPTER M. — L'Amibiase cutanée. (*Sud méd. et chirurgical*, 15 Août 1932).
- DURAND G. — Amibiase intestinale (Traitement). (*L'Année Médicale Pratique*, 1925).
- EPSTEIN A. — Beobachtungen uber Monocermonas. (*Prager Med. Wochenschr*, 1893).
- FLANDIN. — Le traitement des hémoptysies par l'émétine. (*Presse Médicale*, Sept. 1914).
- FORNARA P. — Sur un cas autochtone d'amibiase intestinale infantile, en Piémont. (*Minerva Medica*, 1925).
- FRANCHINI G. — Casi di cistite amebica. (*Pathologica*, 1925).
- FRANCHINI G. — Sopra un caso di amebiasi generalizzata. (*Rif. Med.* (n° 36), 6 Sept. 1926).
- FRILANO DE MELLO et L.-J.-C. DA CRUZ. — Résultats du traitement expérimental de divers états d'amibiase intestinale par le Yatrène Purissimum. (*Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 12 Déc. 1928).
- GADEL. — Amibiase intestinale chronique et entérite tuberculeuse. (*Thèse Lyon*, 1932).
- GARIN C. — Dysenterie amibienne autochtone. (*Lyon Médical* (CXVI) (p. 20-26), 1910).
- GARIN C. — Amibiase intestinale traitée par le Stovarsol. (*Concours Médical* (n° 41, p. 2.359), 12 Oct. 1924).

- GARIN C. — Le traitement médical de l'amibiase. (*Presse Médicale* (p. 102-103), 24 Janv. 1925).
- GERBASI M. — Contribution à la connaissance de la dysenterie amibienne chez les enfants. (*Pediatrics*, 1^{er} Juillet 1927).
- GERBASI M. — Osservazioni e ricerche sulla amebiasi nei lattanti. (*Pediatrics* (p. 65-95), 15 Janv. 1931).
- GERBASI M. — Le correnti d'azione del cuore nei bambini affetti da amebiasi. (*Pediatrics* (p. 513-525), 15 Mai 1931).
- GERBASI M. — Sulla cura della dissenteria. (*Pediatrics* (p. 610), 1^{er} Juin 1932).
- GRAND M. — Les syndromes dysentériques de l'enfant. (*Thèse* Paris, 1932).
- GUIART J., GARIN, LÉGER. — Amibiase (p. 48). (*Précis de Médecine Coloniale. Maladies des Pays chauds*, 1929).
- HOMBOURGER. — Quelques considérations générales sur l'Amibiase. (*Maroc Médical* (n° 38, p. 109), 15 Fév. 1925).
- HUARD. — Aspects chirurgicaux de l'amibiase cœco-colique. (*Marseille Médical* (n° 32), 15 Nov. 1933).
- HUTINEL. — *Les maladies des enfants* (tome III). (ASSELIN et HOUZEAU, édit., Paris, 1909).
- IZAR G. — *Amebiasi* (GIANOTTA, dit., Catania, 1922).
- IZAR G. — Amebiasi infantile. (*Giorn. ital. di mal. esot. e trop.* (I : III), 15 Sept. 1928).
- IZAR G. — Dissenteria e diarrea nelle colonie. Loro cause a cura. (*Morgagni* (n° 36, p. 1.705), 6 Sept. 1931).
- IZAR G. — Amebiasi infantile. (*Riforma Méd.* (1.435-1.436), 17 Sept. 1932).
- JOYEUX CH. — Amibiase intestinale. (*Précis de Médecine Coloniale* (p. 78), 1927).
- LABBE M. — Sur un cas d'amibiase généralisée (communication d'une observation de Mme A. PANAYOTATOU). (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Paris* (n° 13, p. 140), 31 Oct. 1925).
- LANDOUZY I. et DEBRE R. — 14 cas d'amibiase intestinale en France. Les porteurs de germes importateurs de maladies exotiques particulièrement de la Dysenterie Amibienne. (*Presse Médicale* (p. 229), 25 Mars 1914).
- LAPERCHE P. — La Dysenterie Amibienne à Paris. (*Thèse* Paris, 1909).
- LAUTMANN A. — Contribution à l'étude de l'Amibiase Pulmonaire. (*Thèse* Paris, 1923).

- LÉGER M. — Amibiase Intestinale. (*Paris Médical* (n° 52, p. 544), 26 Déc. 1925).
- LEGRAND H. — Les abcès du foie chez l'Enfant. (*Communication au Congrès du Caire*, 1902).
- LEGRAND H. — Les abcès du foie chez l'Enfant (Mémoire). (*Arch. de Méd. des Enfants*, Mars 1906).
- LEIBLY F. — Empoisonnement mortel par accumulation d'émétine dans la Dysenterie Amibienne. (*Amer. Journal of Med. Sciences*, Juin 1930).
- LEMAIRE M. — Traitement de la dysenterie amibienne chronique. (*Presse Médicale* (p. 1.506), 24 Nov. 1928).
- LEMIERRE et LEVESQUE. — Hippocratisme digital et Amibiase intestinale. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 29 Janv. 1932).
- LESNE-RAMOND-APERT-BARBIER. — Un cas de dysenterie amibienne infantile autchtone. (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1919).
- LOISELLET J. — Diagnostic et traitement de l'amibiase pulmonaire. (*Revue pratique des Mal. des Pays Chauds*, Fév. 1924).
- LUTON. — A propos de quelques cas d'amibiase intestinale et hépatique. (*Journal Médical Français* (n° 10, p. 394), Oct. 1930).
- LYON G. — Le traitement actuel de l'amibiase intestinale. (*Bull. Méd.* (n° 13, p. 227), 26 Mars 1932).
- MAGGIORE S. — Note sur la dysenterie amibienne dans l'enfance. (*La Pediatria*, 1^{er} Sept. 1923).
- MARCHOUX E. — Le Stovarsol guérit rapidement la dysenterie amibienne. (*Bull. Soc. Path. Exot.* (n° 2, p. 79), 16 Fév. 1923).
- MATHIS C. — Morphologie et cycle évolutif de l'Amibe Dysentérique. (*L'Algérie Médicale*, Mai 1931).
- MATRAS F. — Les formes frustes des abcès du foie, d'origine amibienne. (*Thèse Paris*, 1932).
- MELNOTTE P., FORT P., LAGRANGE P. — Deux observations d'amibiase hépatique suppurée. (*Strasbourg Médical* (n° 6, p. 126), 25 Fév. 1932).
- MONNEROT-DUMAINE. — Un signe de l'amibiase intestinale chez l'enfant. (*Bull. Soc. Path. Exot.* (947-951), 1932).
- MONTEL R. — Adénopathies iliaques dans l'amibiase. (*Bull. Soc. Path. Exot.* (n° 2, p. 187), 8-9 Fév 1893).
- MORENAS L. — Rectite amibienne à forme hémorragique. (*Presse Médicale* (p. 761), 23 Mai 1931).
- MORENAS L. — Les entérocolites à Protozoaires. (*Question médicale d'actualité*, Août 1931).

- MOSCHINI S. — Contributo allo studio della cistite amebica nell'infanzia. (*Riv. di Clin. Pediatr.* (648-663), Mai 1932).
- NICOLAS E.-P. — Les abcès du poumon dans l'enfance. (*Thèse Paris*, 1932).
- NOBECOURT et BABONNEIX. — *Traité de Médecine des Enfants*. (MASSON, édit., Paris, 1934).
- NUBERT et BRANISTEANU. — L'émétine comme traitement des suppurations pulmonaires non amibiennes. (*Presse Médicale* (p. 132), 29 Janv. 1930).
- OLINTO DE OLIVEIRA. — La dysenterie amibienne chez l'enfant. (*Arch. de Méd. des Enfants* (p. 193), 1905).
- CURY P. et GODARD P. — Aspects et traitement de l'amibiase intestinale chronique. (*Presse Médicale* (p. 316), 4 Mars 1931).
- PAISSEAU M. et Mme BERTRAND-FONTAINE. — Sur un cas d'amibiase chronique. (*Bull. Soc. Path. Exot.* (p. 176 et 180), 20 Mars 1926).
- PANAYOTATOU A. — Amibiase extra-intestinale (expér. sur le chat avec des crachats de Broncho-amibiase). (*Bull. Acad. Roy. Bruxelles*, Oct. 1923).
- PANAYOTATOU A. — Amibiase des voies urinaires. Néphrites et Cystites. (*Rev. Méd. et Hyg. Trop.*, Oct. 1923).
- PANAYOTATOU A. — L'amibiase familiale. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 Mars 1924).
- PANAYOTATOU A. — Sur un cas d'amibiase généralisée. (*Bull. Soc. Path. Exot.* (p. 88), 10 Fév. 1926).
- PANAYOTATOU A. — L'amibiase primitive des bronches chez les Enfants en Egypte. (*Bull. Acad. Méd. Paris* (tome XC, n° 37), 6 Nov. 1933).
- PAPPALARDO C. — Nuove osservazioni sull'amebiasi in Sicilia. (*Policlin. Sez. Prat.* (p. 1.284-1.287), 9 Sept. 1929).
- PARDO J.-M. — Dysenterie amibienne chez les enfants. (*La Pediatria Espanola*, Mars 1926).
- PELLE A. — Sur la thérapeutique de l'amibiase pulmonaire. (*Paris Médical* (p. 481), 5 Déc. 1931).
- PÉRIN L. — Acquisition de la pathologie exotique en 1925 (Amibiase). (*Journ. de Méd. et Clin. Prat.* (p. 564), 10 Août 1925).
- FERRIN M., RÉMY A., ZUBER R. — Un cas de dysenterie amibienne autochtone chez un enfant de 10 ans. (*Arch. Méd. des Enfants*, 1923).
- PÉTRIDIS P. — Le traitement clinique de la dysenterie et de ses complications locales. (*Rev. Prat. Mal. des Pays Chauds* (p. 345), Août 1931).

- PETZETAKIS M. — La broncho-amibiase. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 Juillet 1923).
- PETZETAKIS M. — Bronchite amibienne avec amibes vivantes dans les crachats. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2 Nov. 1923).
- PETZETAKIS M. — La cystite amibienne. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2 Déc. 1923).
- PETZETAKIS M. — Traitement systématique de l'amibiase par les injections intra-veineuses d'émétine. (*Presse Médicale*, 27 Août 1924).
- PETZETAKIS M. — Le Stovarsol thérapeutique et prophylactique dans l'amibiase. (*Presse Médicale*, 7 Mars 1925).
- PETZETAKIS M. — Amibiase Urinaire. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 10 Juin 1925).
- PETZETAKIS M. — Cystites amibiennes et micro-photographies des amibes constatées dans les urines. (*Lyon Médical*, 12 Juillet 1925).
- PETZETAKIS M. — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de la dysenterie amibienne chez le nourrisson et dans l'enfance. (*Arch. de Méd. des Enfants* (p. 601), Oct. 1925).
- PETZETAKIS M. — Amibhémie et abcès amibien primitif du poumon sans dysenterie. « La forme amibhémique de l'abcès du poumon ». (*B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 Juillet 1930).
- PETZETAKIS et MYLONAS. — Lésions ulcéreuses (cystoscopie) dans les cystites amibiennes. (*Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 18 Nov. 1924).
- PEYROT J. — Deux cas de bronchites amibiennes. (*Marseille Médical*, 25 Oct. 1925).
- PIERRET R. — A propos des amibiases extra-intestinales. (*Biologie Médicale*, Avril 1924).
- PRUNEAU J. — Contribution à l'étude de l'amibiase pulmonaire pure. (*Thèse Paris*, 1930).
- PRUVOST P. — Amibiase broncho-pulmonaire. (*L'Hôpital* (p. 320), Mai 1930).
- RALLI et PANAYOTATOU A. — L'emploi de l'émétine à la consultation externe de l'Hôpital Hellenique d'Alexandrie. (*Presse Médicale* (n° 69), 29 Août 1923).
- RAVAUT. — Quelques réflexions sur l'amibiase. (*Journal de Méd. et Clin. Prat. Paris*, 1924).
- RAVAUT. — Les arsenicaux par voie buccale dans le traitement, la prophylaxie, la prévention de l'amibiase. (*Presse Médicale*, 21 Avril 1926).

- RAYNAUD M. — Amibiase broncho-pulmonaire. (*Algérie Médicale* (p. 185), Avril 1933).
- RENON. — Usage et succès de l'émétine dans une hématurie. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23 Juillet 1913).
- RIEUX J. — Les méfaits de l'amibiase. (*Journ. des Sc. Méd. de Lille*, 1929).
- ROMIEU. — La toxicité et l'emploi thérapeutique du chlorhydrate d'émétine. (*Thèse Montpellier*, 1919).
- ROSSI G. — Considérations cliniques sur l'amibiase intestinale de l'enfant. (*Riv. di Clin. Pediatr.*, Juillet 1927).
- SAUJEON M. — Troubles uro-génitaux guéris par l'émétine (origine amibienne vraisemblable). (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 8 Oct. 1928).
- SCAPIER J. — Deux cas d'amibiase pulmonaire. (*Monde Médical* (p. 89), 1^{er} Fév. 1932).
- SEGAL. — Amibiase et anémie pernicieuse. (*Soc. de Méd. et d'Hyg. Trop.*, 28 Avril 1932).
- STEFANO U. — Contributo allo studio dell'amebiasi vesicale. (*Arch. Ital. di Sc. Col.* (p. 463), Août 1931).
- TARRO E. — Contributi alla anatomia patologica dell'amebiasi ; l'amebiasi nel bambino. (*Arch. Ital. di Anat. e Istol. Pat.* (p. 809-828), Sept.-Oct. 1932).
- TEITEL. — Le traitement de la dysenterie amibienne chez les Nourrissons. (*Wiener Kl. Woch.*, 21 Fév. 1929).
- TRABAUD. — La dysenterie amibienne chez l'enfant au sein. (*La Médecine*, Déc. 1928).
- TRICOIRE R. — Amibiase et paludisme. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1923).
- VANNIER L. — Contribution à l'étude de l'Amibiase Pulmonaire. (*Thèse Paris*, 1932).
- VENDEUVRE. — L'amibiase extra-intestinale : quelques déterminations rares. (*Maroc Médical* (n° 105), 15 Mars 1931).
- VINCENT. — Les porteurs d'amibes. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 10 Fév. 1909).
-

Table des Matières

<i>Avant-Propos</i>	13
<i>Introduction</i>	15
CHAPITRE I. — HISTORIQUE.....	19
CHAPITRE II. — DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE	23
CHAPITRE III. — ETIOLOGIE.....	25
CHAPITRE IV. — PARASITOLOGIE.....	31
1. Principales étapes dans la découverte de l'Amibe Pathogène	31
2. Morphologie de l'Amibe.....	32
3. Cycle évolutif	35
4. Procédé de Culture.....	36
5. Relations entre les formes de l'affection et les différents aspects du parasite.....	36
6. L'Entamoeba Dispar (BRUMPT).....	37
CHAPITRE V. — PATHOGENIE.....	39
1. Rôle pathogène de l'Amibe.....	39
2. Ses Voies d'entrée.....	41
3. Discussion	43
CHAPITRE VI. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE	47

1. Amibiase intestinale.....	47
2. Amibiase hépatique.....	49
3. Amibiase pulmonaire.....	49
4. Autres localisations extra-intestinales.....	50
CHAPITRE VII. — ETUDE CLINIQUE.....	53
1. L'Amibiase intestinale infantile (La Dysenterie Amibienne chez l'enfant).....	54
A) Formes aiguës.....	55
a) Forme gastro-intestinale fébrile.....	56
b) Forme cholérique.....	58
c) Forme à type de Diarrhée Verte.....	58
d) Forme aiguë simple.....	59
e) Forme suraiguë.....	59
f) Forme angineuse (PETZETAKIS)....	60
B) Formes Subaiguës.....	60
C) Formes Chroniques.....	61
a) Forme d'Entéro-Colite chronique....	62
b) Forme Appendiculaire.....	63
c) Forme d'Ulcus colique.....	63
d) Formes larvées.....	63
2. Les localisations extra-intestinales de l'Amibiase infantile.....	64
A) Amibiase hépatique.....	64
a) Hépatite simple.....	65
b) Abscès du foie.....	65
B) Amibiase pulmonaire.....	67
a) Abscès du poumon.....	67
b) Amibiase broncho-pulmonaire.....	68
C) Amibiase cérébrale.....	69

D) Troubles cardiaques.....	70
E) Amibiase urinaire.....	71
3. Complications de l'Amibiase infantile.....	71
4. Amibiase généralisée.....	74
CHAPITRE VIII. — DIAGNOSTIC.....	75
Dysenterie amibienne.....	75
Localisations extra-intestinales de l'Amibiase..	79
CHAPITRE IX. — OBSERVATIONS.....	81
CHAPITRE X. — TRAITEMENT.....	117
CHAPITRE XI. — PROPHYLAXIE.....	123
CHAPITRE XII. — CONCLUSIONS.....	125
Bibliographie	129
